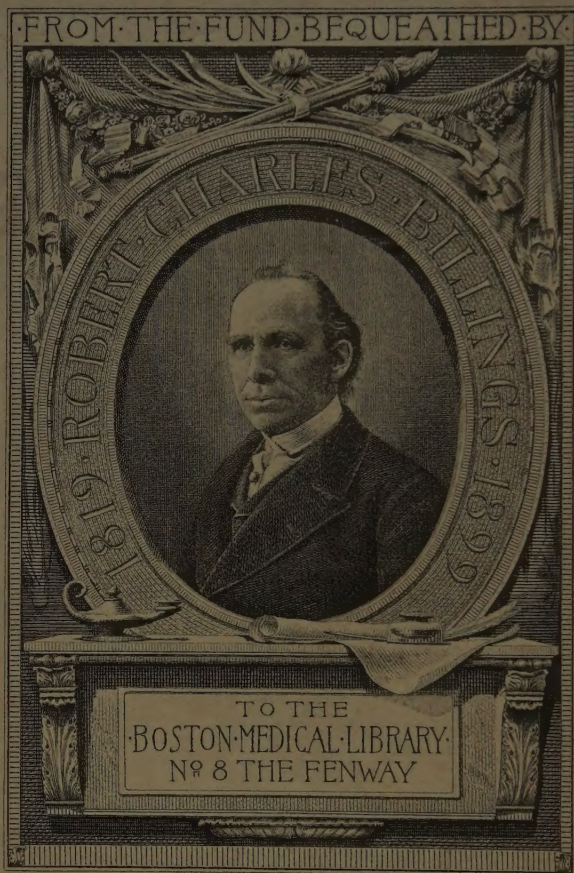


COUNTWAY LIBRARY



HC 4DUX N

20 F. 124



Die Syphilis

der

Nase, des Halses und des Ohres

Von

Dr. P. H. Gerber

a. o. Professor a. d. Universität und Direktor d. Königl. Universitätspoliklinik f. Hals- und Nasenkrankheiten zu Königsberg

Mit 4 kolorierten Tafeln und 1 Abbildung im Text

Zweite veränderte und vermehrte Auflage



BERLIN 1910
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15



9224 Bi

ALLE RECHTE VORBEHALTEN

16. C. 414.

Vorwort zur zweiten Auflage.

Umbauen ist oft schwerer wie Neubauen. Bei der Durchsicht dieser Schrift für die zweite Auflage habe ich diese alte Erfahrung aufs neue gemacht. Nur der kleinere Teil genügte noch meinen eigenen heutigen Ansprüchen, obwohl die Arbeit — die auch ins Russische übersetzt ist — ehemals viel Beifall gefunden. So blieb dann kaum ein Stein auf dem andern. Hierfür ist aber nicht der Wendepunkt in der Erforschung der Syphilis-Ätiologie verantwortlich zu machen, an dem wir gegenwärtig angelangt zu sein glauben. Dies kann, wenn es auch berücksichtigt wurde, an den klinischen Bildern, die wir hier zu zeichnen haben, kaum etwas ändern. Es ist vielmehr die reiche rhinolaryngologische und otologische Durchforschung des ganzen Gebietes, der wir Rechnung tragen müssen. Dementsprechend mußte der Text — auch bei notwendigster Beschränkung — etwa um das Doppelte vermehrt werden. Das gleiche Schicksal hatten die Tafeln. Die alten Bilder wurden größtenteils durch neue ersetzt, die bis auf drei sämtlich meiner eigenen Sammlung entstammen. Dem erweiterten Text entspricht die sehr vermehrte Bibliographie. Wie groß diese auch erscheinen mag, sie bildet nur einen kleinen Bruchteil des ganzen von mir gesammelten literarischen Apparates; so reich ist die Literatur dieses Teiles unserer Wissenschaft. Mein Herr Verleger, mit dem ich ja nun schon seit einer Reihe von Jahren zusammenzuarbeiten die Freude habe, ist meinen Wünschen auch diesmal auf das bereitwilligste gefolgt. Ich bin ihm für die prächtige Ausstattung sehr dankbar. Der Arbeit aber wünsche ich im neuen Gewande den alten Beifall.

Königsberg, im November 1909.

P. Gerber.

Vorwort zur ersten Auflage.

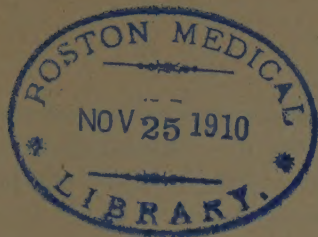
Die vorliegende Monographie verdankt ihre Entstehung einer ehrenvollen Aufforderung des Herrn Professor Lassar, das betreffende Kapitel für die „Dermatologische Zeitschrift“ zu bearbeiten; ihr Erscheinen in einer besondern Ausgabe aber dem Wunsche des Herrn Verlegers, die Arbeit auch einem weiteren Leserkreise zugänglich zu machen. Sollte sie in diesem Beifall finden, so würde mir das eine Genugtuung sein.

Königsberg i. Pr., 28. September 1894.

Dr. Gerber.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
1. Die Syphilis der Nase und ihrer Nebenhöhlen	4
2. Die Syphilis des Nasenrachenraumes	26
3. Die Syphilis der Mund- und Rachenhöhle sowie der Speichel- drüsen	33
4. Die Syphilis des Kehlkopfes und der Luftröhre	57
5. Die Syphilis des Ohres	95
Therapie	123
Literatur	126
Erläuterung der Abbildungen	144



11849

— nunquam extinctum iri, sed fore
humano generi comitem et immortalem —.
Fernel 1579.

Krankheiten der obern Luft- und Verdauungswege im Zusammenhange mit Genitalleiden — das ist ein Thema, das schon seit alters her mannigfache Aufmerksamkeit und Bearbeitung gefunden, mit dem sich bereits 2600 Jahre vor Christi Geburt der Chinesenkaiser Hoang-ty eingehend beschäftigt haben soll, über das die „A'yurvedas“ des Susruta manches Bemerkenswerte gebracht, das von griechischen und römischen Schriftstellern in Prosa und „Poesie“ behandelt wurde, an dem mittelalterliche Autoren wie Benedictus, Brassavolus, Fracastor und andere ihre Feder geübt, und das kaum ein Autor unberührt gelassen, der überhaupt über Syphilis geschrieben. Daß dem aber so ist, ist wiederum bei der Wichtigkeit dieses Teiles unserer Wissenschaft nur natürlich, — eines Teiles, der kaum einem, in der Syphilidologie nicht minder wie in der Rhino-Laryngologie, an Bedeutung nachsteht.

Diese Bedeutung ist nun vor allem eminent praktischer Natur und stützt sich im wesentlichen auf drei Eigenschaften, die den Syphilisprodukten der Schleimhäute — der Schleimhaut der obern Luftwege insbesondere — zukommen (Grünfeld).

Es sind dies:

1. die bisweilen schon relativ früh auftretenden subjektiven Beschwerden und Funktionsstörungen und der hartnäckige Verlauf;
2. die Produktion eines reichlichen Sekretes, wodurch leicht weitere Übertragung der Krankheit herbeigeführt werden kann;
3. die große Tendenz zum Zerfall, welche die syphilitischen Schleimhautprodukte zeigen, und in die sie dann auch die benachbarten Knorpel- und Knochengerüste hineinziehen. Dadurch aber kommt es an den Mündungen des Respirations- und Digestionstraktus zu Verbildungen und Zer-

störungen, die sich nicht verbergen und verheimlichen lassen und die ihre Opfer als Stigma mit durchs ganze Leben tragen. Zerstörungen, die bisweilen auch direkte Lebensgefahr bedingen.

Einer solchen Bedeutung ist dann, wie gesagt, die reiche literarische Bearbeitung nur angemessen, die dieses Thema erfahren, welche in neuerer Zeit der modernen Wissenschaft entsprechend durch die bedeutendsten Autoren fortgeführt worden ist — ich brauche hier ja nur Namen wie Vidal, Siegmund, Kaposi, Lang, Türk, Semeleder, Wendt, Lewin, Schrötter, Schnitzler, Schuster, Mackenzie, Gerhardt, B. Fränkel, E. Fränkel, Fournier, Mauriac, Lancereaux, Moure, Burow, Michelson u. a. zu nennen. Im Jahre 1893 gab dann Seifert auf der 65. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte in vorzüglicher übersichtlicher Weise ein kurzes zusammenfassendes Bild dieser Affektionen. Hieran reihte sich 1895 als die erste Monographie seit 1866 die erste Auflage der vorliegenden Schrift, der schließlich die Bearbeitungen von Fink, Hopmann, Gerhardt, Schech im Heymannschen Handbuche und von Lieven folgten.

Die viel selteneren, zugleich auch versteckteren Beziehungen des Gehörapparats zur Syphilis haben, wie es scheint, viel später und auch dann lange Zeit hindurch nur geringe Aufmerksamkeit gefunden. Seit Falloppio (1564) wurde der „Tinnitus aurium“ als ein charakteristisches Symptom beschrieben und Astruc lehrte die Entstehung der spezifischen Erkrankungen des Ohres aus dem durch das syphilitische Virus verdorbenen Cerumen, was allerdings von van Swieten, Andree u. a. widerlegt wurde. Doch spricht Astruc schon von Geschwüren, Ex- und Hyperostosen, Karies und Nekrose der einzelnen Ohrteile wie auch von Entzündungen des Hörnervs. Aber noch ein Jahrhundert später ließen bekannte Ohrenärzte die Syphilis kaum als ätiologisches Moment für Ohrleiden gelten (vgl. Kramer 1831, Rau 1867 u. a.), am ehesten noch die englischen Forscher wie Curtis (1879) und Wilde. Von hier bis zu den Errungenschaften der modernen Otiatrie ist ein großer Sprung, und wenn auch gerade in den wichtigsten Teilen der Syphilis des Gehörorgans auch heute noch viele Rätsel zu lösen sind, so bezeichnen doch die Namen Toynbee, Tröltsch, Voltolini, Politzer, Schwartze, Moos, Steinbrügge, Gradenigo, Hutchinson, Kirchner, Knapp, Baratoux, Roosa, Hermet, Habermann u. a. höchst erfolgreiche Etappen auf dem Wege zur Erkenntnis.

Die Einteilung des Stoffes ergibt sich ja von selbst, und wir wollen demnach hintereinander

1. die Nase und ihre Nebenhöhlen,
2. den Nasenrachenraum,
3. die Mundrachenhöhle nebst den Speicheldrüsen,
4. den Kehlkopf und die Luftröhre,
5. das Ohr

betrachten.

Es dürfte zweckmäßig sein, die alte, die allgemeine Verständigung erleichternde Einteilung in die 3 Stadien beizubehalten, obwohl sie gerade bei den hier abzuhandelnden Organen nicht immer einzuhalten ist. Demgemäß zerfällt jede Abteilung in die drei Unterabteilungen: I. Initialaffekt, II. Irritativ-entzündliche und III. Neoplastische (gummöse) Affektionen.

Einige statistische Angaben mögen vorausgehen. Unter 73663 Patienten meines Instituts finden sich 672 mit Lues der oberen Luftwege notiert = 0,91 %. Von diesen waren männlich 285, weiblich 352.

Primäraffekte waren 4

Sekundäre 105

Tertiäre 329

Es war betroffen die Nase 231 mal

Nasenrachenraum 59 „

Mund- und Rachenhöhle . 481 „

Kehlkopf und Luftröhre . 115 „

Ohr 33 „

1. Die Syphilis der Nase.

An und in der Pforte des Respirationstraktus, der Nase, etablieren die syphilitischen Prozesse sich ungemein gerne, und zwar leider in aufsteigender Frequenz: am seltensten werden Primäraffekte beobachtet, häufiger die sekundären, am häufigsten die Spätformen.

I.

Über den Primäraffekt der Nase findet sich in älteren Arbeiten überhaupt nichts erwähnt*) in neueren meist nur, daß solche an der Nasenspitze und den Nasenflügeln beobachtet sind. Der Schanker der äußern Nase wird für uns von geringerem Interesse sein, da er sich im großen und ganzen nicht von andern des äußeren Integuments unterscheiden wird; immerhin können differentialdiagnostische Schwierigkeiten zwischen ihm und Lupus, besonders dem Lupus hypertrophicus, dem Cancroid, dem Gumma, dem Sklerom u. a. eintreten. Von allen andern klinischen, histologischen und parasitologischen Unterscheidungsmerkmalen abgesehen, wird das Verhalten der regionären Drüsen meist ausschlaggebend sein und die Skleradenitis die Spezifität des Affektes im wahren Sinne des Wortes erhärten! Seifert konnte 1893 aus der Literatur 27 Initialaffekte der Nase sammeln, in deren Mehrzahl der Nasenflügel, seltener die Höhlen, am seltensten das Septum ergriffen waren. Die Primäraffekte der Nase können sich an Häufigkeit natürlich nicht entfernt mit denen der Mundrachenhöhle messen. Immerhin berechnete sie le Barth seinerzeit auf 3,7%. Nach Bulkleys Riesenstatistik bilden sie etwas über 1% aller extragenitalen Affekte, desgleichen nach Münchheimer 1,21%. 1906 hat Löb unter Seiferts Leitung neuerdings die Primäraffekte der Nase aus der Literatur zusammengestellt und jetzt

*) Die Möglichkeit extragenitaler Infektion ist aber schon sehr früh, schon bei den römischen Autoren, später z. B. ausdrücklich von Massa (1532) u. a. erkannt und erwähnt worden.

nicht weniger wie 249 Fälle gefunden. Da mir selbst noch manche Fälle bekannt sind, die hier fehlen (Jackson, Kenefick, Gaucher, Louste et Nathan, Neugass u. a.), so werden gewiß gegen 300 Mitteilungen existieren. Nach Löbs Tabellen saßen von den Initialaffekten an

Nasenzwurzel	6	Nase (unbestimmt)	79
Nasenzücken	6	Nasenseptum	38
Nasenspitze	13	Untere Muschel	3
Nasolabialfalte	4	Mittlere Muschel	1
Nasenzflügel	40	Choanen (?)	2
Nasenzfiltrum	3	Nasenzhöhle (unbestimmt) 20	
Naseneingang	34		

Es stehen also 185 Affekten der äußern Nase nur 64 der Nasenzhöhlen gegenüber. Den Infektionswegen gemäß sind Nasenzflügel und Introitus am häufigsten betroffen. In der Nasenzhöhle selbst bildet das Septum überwiegend den Prädisloktionssitz.

Der erste Primäraffekt des Nasenzinnern ist wohl 1739 von Hoffmann, der nächste von Mac Carthy 1844 beschrieben worden, dann folgen Ricord, Fournier, Rollet, Nettelship, Watson und Rasori. Nach 1885 mehren sich dann die Fälle.

Der Infektionsmodus ist bei den Schankern der äußern Nase meist ein direkter: durch Trauma, Kuß (Heissler), Biß (Speransky) u. a. Bei denen des Nasenzinnern ein indirekter: durch Finger, Geräte, Instrumente.

Histologische Befunde über Nasenzschanker besitze ich nicht, sind mir auch aus der Literatur nicht bekannt. Das Bild dürfte hier wie überall ziemlich das gleiche sein! Dem Eindringen der Spirochäten folgt die charakteristische Anhäufung kernhaltiger Zellen in Mukosa und Submukosa mit ihrer bekannten Affinität zu den Gefäßen. Indem diese früher oder später gleichsam stranguliert werden, entsteht die regressive Metamorphose, der Zerfall.

Das klinische Bild des äußern Nasenzschankers bietet, wie schon gesagt, nichts besonderes, es sei denn die meist überaus starke Schwellung in den Weichteilen der Nase und ihrer Umgebung, die allen hier sitzenden Infiltraten infolge der anatomischen Verhältnisse eigen ist. Im Zentrum dieser Schwellung sitzt dann das von einer Kruste bedeckte, fast immer im Grunde knorpelharte Ulkus (Ulcus elevatum). Die Symptome des innern Nasenzschankers, die objektiven wie die subjektiven sind zumeist viel erheblichere, wenn sie auch dem Patienten selbst oft lange Zeit hindurch nur

als „Schnupfen“ oder als „Nasenverstopfung“ erscheinen. Nimmt das Sekret aber immer mehr einen blutig-eitrigen oder schmutzig-bräunlichen, ätzenden Charakter an, verlegt die Geschwulst dann eine oder beide Nasenseiten ganz, so wird schließlich der Patient selbst über die Natur seines Schnupfens unruhig. Der innere Nasenschanker zeigt ebenfalls jene beiden Grundformen, denen wir auch weiterhin auf der Schleimhaut immer wieder begegnen werden: Das große, krustöse, indurierte charakteristische Ulkus und das wenig signifikante, flachere, wenig oder gar nicht indurierte erosive Geschwür. Bei Kindern sollen sich gewöhnlich nur Schleimhautpapeln finden (Seifert). Am Septum, wo der Schanker ja zumeist sitzt, zeigt er sich gewöhnlich als wahres *Ulcus elevatum*, ja als richtiger auf der Kuppe ulzerierter Tumor, der nicht selten die ganze Höhle obturiert und auch die äußere Nase auftreibt (vgl. Fig. 1). Nach Dupond bildet die Sklerose auf der Nasenschleimhaut eine fungöse, grau-rötliche Masse, und von „pilzartigen“ Wucherungen sprechen viele Autoren. Fast immer ist die angrenzende oder die gesamte Nasenschleimhaut in Mitleidenschaft gezogen.

Was nun auch die Lokalzeichen an Deutlichkeit schuldig bleiben mögen, das wird durch die fast nie fehlende Skleradenitis der Submaxillardrüsen, bisweilen auch der Submental- und Präauriklardrüsen ersetzt. Von manchen wird die Beteiligung einer Drüse am großen Zungenbeinhorn für pathognomonisch gehalten. Der Bubo ist hier, wie auch sonst, durchaus nicht immer indolent. Die übrigen subjektiven Symptome sind gering, doch können Nasenatmung und Sprache erheblich alteriert werden. Manche Patienten haben heftige neuralgische Schmerzen im Gebiet des ersten und zweiten Trigeminasastes. Auch Fieber und Allgemeinerscheinungen sind bisweilen beobachtet.

Die Differentialdiagnose des innern Nasenschankers wird sich besonders mit den andern Septumtumoren auseinanderzusetzen haben. Schon hieraus erhellt, wie schwer sie sein kann. Denn auch die sogenannten blutenden Septumpolypen: Granulome wie Fibrome, vor allem die häufigen Sarkome im Beginn, Tuberkulome werden in erster Reihe in Konkurrenz treten. Seltener schon Karzinome, das Sklerom, Lepre und Rotz. Nicht immer werden die charakteristischen Lokalzeichen des Schankers: die wallartigen, unterminierten Ränder, die Induration, die scharfe Abgrenzung gegen die sonst gesunde Umgebung u. a. vorhanden sein und wir werden dann hier wie auch sonst so oft auf die Begleit- und Folgeerscheinungen, die histologische und parasitologische Untersuchung

rekurrieren müssen. Wie wichtig die Untersuchung des Drüsenapparates bei alledem ist, kann nicht oft genug wiederholt werden.

Von hierher gehörigen Fällen unserer eigenen Kasuistik ist zu erwähnen einmal ein 50jähriger Patient. Verstopfung der linken Nasenhälfte und Nasenbluten. Bohnengroße derbe Geschwulst auf dem rechten Nasenflügel, auf das Vestibulum übergreifend, hier vorgewölbt, mit braunem Schorf bedeckt, hart, fest, wenig schmerzhaft. Äußere Nase ödematös. Bubo der linken Submaxillar- und Okzipitaldrüsen. Infektion durch kranken Neffen.

Bemerkenswerter ist der von Jacobi aus meiner Poliklinik veröffentlichte Fall, der ein Unikum vorstellt, einen Primäraffekt der mittleren Muschel. 30jähriger Patient. Kopfschmerzen und Verstopfung rechts. Rötung, Ödem und leichter Druckschmerz der äußern Nase, in der Gegend der Apertura. In der rechten Nasenhöhle schleimig-eitriges Sekret, himbeergelée-artige Rötung und Schwellung der ganzen Schleimhaut. Die Mitte der mittleren Muschel ulzeriert, mit gelbschmierigem Belag bedeckt. Induration der Drüsen am rechten Kieferwinkel. Bald darauf makulöses Exanthem. Genitalien sowie übriger Körper ohne Primäraffekt. Infektionsmodus: Möglicherweise Schnupftabak.

II.

Daß im Verlaufe der konstitutionellen Syphilis die äußere Nase auch von Hautsyphiliden eingenommen werden kann, ist gewiß. So können Makulae, ja auch nässende und ulzerierende Papeln besonders die Nasenflügelfurche einnehmen (Lang) und hier schmerzhaft Fissuren erzeugen. Uns aber interessieren hier vor allem die sich auf der Nasenschleimhaut abspielenden Prozesse. Sie fallen meist in den 3.—9. Monat nach der Infektion. Als prädisponierendes Moment werden von Mackenzie und Bresgen die so häufigen chronischen Katarrhe der Nase angesehen, die aber durchaus keine *conditio sine qua non* bilden. Wie überall auf der Schleimhaut, so bilden auch hier die Grundlage der sekundären Eruptionen:

1. das Erythem,

2. die Papel,

und wir können demnach sprechen von einer:

- I. Rhinitis erythematosä,

- II. Rhinitis papulosa,

wozu sich dann als Spätformen gesellen würden:

- III. Rhinitis gummosa,

- IV. Rhinitis ulcerosa,

— Formen aber, die streng auseinander zu halten klinisch weder immer möglich noch notwendig ist.

So erscheinen denn auch die Frühformen der allgemeinen Syphilis auf der Nasenschleimhaut meist unter dem klinischen Bilde eines Katarrhs, der sich kaum in irgend einem Punkte von

der Rhinitis simplex unterscheidet, es sei denn dadurch, daß er oft einseitig und meist sehr hartnäckig ist. Er verhält sich zur Rhinitis acuta simplex wie die Angina specifica zur Angina simplex. Deshalb, und weil die subjektiven Symptome noch geringer als bei dieser, weniger akut und weniger belästigend sind, oder neben anderen heftigeren weniger empfunden werden — deshalb kommt diese Affektion so selten zur Beobachtung, ist aber eben aus diesem Grunde wohl viel häufiger, als sie erscheint. Ich entsinne mich wenigstens nicht, daß ein Patient jemals lediglich um einer Rhinitis erythematosa specifica wegen meinen ärztlichen Rat gesucht hätte, wohl aber habe ich sie gleichzeitig mit frühen Haut- und Rachen-syphiliden bisweilen als Nebenfund erheben können. Seifert, der seit vielen Jahren an der Würzburger Syphilidoklinik alle rezent Syphilitischen untersucht, will doch einige Unterscheidungsmerkmale der spezifischen Rhinitis von der einfachen gefunden haben. „Einmal setzt die *Coryza syphilitica* nicht so stürmisch ein wie die einfache akute Rhinitis, die Sekretion ist zumal in den Anfangsstadien nicht so reichlich wie dort und dauert viel länger, als der gewöhnliche Katarrh. Hier und da finden sich auch, besonders an der Septumfläche, erythematöse Flecke, auf denen manchmal Papeln sich entwickeln; bei reichlicher eitriger Sekretion kommt es leicht zur Zersetzung des Sekretes.“

Über die Frage der Rhinitis papulosa sind die Meinungen lange geteilt gewesen. Sicher ist, daß echte Papeln an den Naseneingängen beobachtet worden sind (Schech, Bresgen, Michelson, Seifert u. a.), was ja auch nichts auffallendes hat, da die histologische Struktur des Vestibulum narium mit der der äußeren Haut übereinstimmt. Die Papeln aber, die auf der das Naseninnere auskleidenden echten Schleimhaut bisher beobachtet oder doch beschrieben sind, dürften zu zählen sein. Obenan stehen hier Davaise und Deville, die unter 186 Patienten, übrigens sämtlich weiblichen Geschlechts, 8 mal breite Kondylome fanden; Bassereau dagegen sah schon bei 110 Männern 2 mal solche am Rande der Nasenlöcher. Mit letzterem stimmen ungefähr die Erfahrungen M. Mackenzies überein, der sich sehr vorsichtig ausdrückt; Moldenhauer hält ihr Vorkommen für zweifelhaft, Michelson konnte es nie konstatieren. Nach Bresgen und Schech aber können sie sich in der Tat auf dem Nasenboden etablieren, und einige Syphilidologen (Zeissl, Lang) beschreiben sogar ulzerierende Papeln der Nasenschleimhaut, die es selbst bis zur Nekrosierung und Ausstoßung von Knorpel und Knochen bringen sollen. Andere hiermit überein-

stimmende Angaben habe ich nicht finden können, es sei denn, daß man einen Fall von Mauriac hierherrechnet, bei dem es bereits im siebenten Monat zur Nekrose der Nasenknochen kam. Nun, das sind Raritäten; im allgemeinen wird die Papel ein seltener Gast in der Nasenhöhle sein und sich nur dort leicht etablieren, wo zuvor eine Umwandlung in Pflasterepithel stattgefunden hat. Das ist in den untern Partien, besonders des Septum nicht gar selten und hier sieht man denn auch solche, meist rasch zerfallende erosive Plaques (vgl. Fig. 2). Jedenfalls heilen die Frühformen der allgemeinen Syphilis in der Nasenhöhle — mag es sich nun um eine Rhinitis erythematosa oder papulosa gehandelt haben — fast immer ohne sichtbare Residuen zu hinterlassen ab. Als Typus für die gewöhnliche Mitbeteiligung der Nase bei den sekundären Affektionen möchte ich hier nur noch folgenden Fall erwähnen.

Es handelt sich um ein junges, von ihrem Bräutigam infiziertes Mädchen, das den Beginn ihrer Erkrankung von Weihnachten 1893, also etwa 6 Monate zurückdatiert, bisher ganz ohne Behandlung geblieben ist und mannigfaltige und weitgediehene sekundäre Symptome bietet: Kondylome an Labien und Anus, ulzerierte Plaques an Tonsillen. Gaumenbögen und hartem Gaumen, Ulzerationen des Zahnfleisches und der Lippen, am Zungenrunde und Frenulum u. a. Diese Patientin nun klagte ausnahmsweise neben ihren anderen Beschwerden auch über die Nase: Schnupfen, Verstopfung und Kopfschmerzen und doch ließ sich rhinoskopisch außer einer diffusen Rötung und Schwellung der gesamten Nasenschleimhaut und reichlicher Absonderung eines mukopurulenten Sekrets nichts besonderes nachweisen, keine Flecke, vor allem keine Papeln, indes doch die benachbarten Schleimhäute in so heftiger Weise affiziert waren.

Ein besonderes Wort verdienen und erhalten auch überall die syphilitischen Nasenaffektionen der Neugeborenen und Säuglinge, die unter dem Namen der Koryza neonatorum so vielfach beschrieben und auch im Laienpublikum als angeborener „Stockschnupfen“ („enchifrèment,“ „snuffles“) bekannt und gefürchtet sind. Gefürchtet mit Recht! Denn um etwas ganz anderes als beim Erwachsenen handelt es sich hier für die Prognose und somit auch für die Therapie, die nur zu oft dieser so trügerisch leicht aussehenden Affektion gegenüber ohnmächtig bleibt. Aber auch diagnostisch dürfte sich die Coryza neonatorum nicht mit dem sekundär-syphilitischen erythematös-papulösen Nasenkatarrh der Erwachsenen decken. Gewiß, daß sie häufig nichts anderes vorstellt, aber höchstwahrscheinlich, daß unter dem Schleier ihres Bildes oft auch bereits atrophierende und destruierende Prozesse tertiären Charakters verlaufen, die den Grund zu jenen Veränderungen legen, die hereditär Luetische später, besonders im Pubertätsalter so häufig darbieten, nicht seltener wohl wie jene bekannten Veränderungen der Zähne,

der Hornhaut und des Gehörapparates, und denen, wenn auch keine größere, so doch auch keine geringere pathognomonische Bedeutung zukommen dürfte (Fournier, Gerber). Oder will man es für einen Zufall halten, daß die breitwurzlige und platrückige Stumpfnase und ihr Extrem: die Sattelnase so überaus häufig das Gefäß bilden, in dem die Ozaena uns aufgetischt wird? —

In bezug auf die Häufigkeit der spezifischen Koryza neonatorum kann ich Seifert nicht ganz beistimmen; denn ich habe in meiner Poliklinik, in der mir verhältnismäßig selten syphilitische Neonaten präsentiert werden, im Jahre 1893 allein drei typische Beispiele gesehen. Die Geschichte des ersten Falles ist an sich sehr merkwürdig.

Im Winter 1892 stellt sich mir ein Herr mit leichten sekundären Kehlkopffaffektionen vor und mit dem Geständnis, daß er, eben verheiratet, sich kurz vor der Hochzeit infiziert habe. Da er nicht inungieren will: Injektionen von Hydrargyrum salicylicum. Seine Frau, behauptete er, sei ganz gesund. — Einen oder zwei Monate später bringt er sie mir: Gravid und mit einem makulösen Syphilid; Inunktionen und Jodkali: Meine Vorhersage in betreff des Kindes natürlich ganz ungünstig. Rechtzeitige Geburt eines kräftigen, sonst gesunden Kindes, bei dem sich nur Koryza zeigt; Kalomel und lokale Behandlung. Heute ist das Kind ganz gesund und prachtvoll entwickelt, während beide Eltern einige Male leichte Rezidive gehabt.

Miller fand die Koryza neonatorum als erstes Symptom der kongenitalen Syphilis in 12 Prozent der Fälle.

Die Diagnose der sekundären Nasensyphilis ist schwer, wenn der spezifische Katarrh ihr einziger Ausdruck ist. Spirochäten sind meines Wissens im Nasensekret bisher nicht nachgewiesen worden. Leicht ist sie bei Anwesenheit von zirkumskripten erythematösen Flecken, von „Plaques érosifs“ und echten Papeln.

III.

Am meisten gefürchtet und doch leider am häufigsten vorkommend — am besten bekannt und beschrieben sind die tertiären Läsionen der Nase. Unter 877 rhinologischen Fällen meiner Poliklinik (1892—1893) fanden sich 33 mit tertiärer Nasenlues, also etwa 3,7 %. Unter den 672 Fällen mit Lues der oberen Luftwege überhaupt 231 mit tertiärer Nasensyphilis = 37,3 %, d. h. fast ein Drittel aller Fälle. Etwas befremdend wirkt daher die Äußerung Mackenzies auf mich, daß diese Affektionen „heutzutage zu den Seltenheiten zu gehören scheinen“. Über das Verhältnis der tertiären Nasenaffektionen zur tertiären Lues überhaupt belehrt die Statistik von Willigk, der sie unter 218 Fällen in 2,8 % an-

getroffen; Mauriac aber unter 237 Fällen von Jullien 54mal. Wie im allgemeinen die schweren Spätformen der Syphilis durch allmähliche Abschwächung der Virulenz und durch frühzeitige rationelle Behandlung immer seltener werden, so freilich auch die der Nase. Nichtsdestoweniger bietet leider das Nasengerüst immer noch einen Hauptanziehungspunkt für sie.

Was die Zeit ihres Auftretens betrifft, so zeigte Michelson an der Hand von 42 teils seinem eigenen, teils dem Material von Schuster und Mauriac entstammenden Fällen, „daß die Gefahr einer Erkrankung an syphilitischen Ulzerationsprozessen der Nase und des Nasenrachenraumes in der Zeit von 1—3 Jahren nach der Ansteckung am größten ist“. Ein anderes Resultat freilich ergaben 27 Fälle, die meiner Monographie über die pharyngo-nasale Syphilis zugrunde lagen, da die meisten dieser Fälle im 8.—14. Jahre post infectionem zur Beobachtung kamen. Die Differenz dieser beiden Resultate aber wird weniger auffallend, wenn man auch in der von Michelson aus seinen 42 Fällen abgeleiteten Statistik das Intervall des 8.—14. Jahres gleich hinter dem des 1.—3. Jahres rangieren sieht, während auf den dazwischen liegenden Zeitraum von 3—8 Jahren die geringste Zahl von Erkrankungen fällt. Und da mein Resultat ferner so ziemlich mit den Angaben von Mackenzie Michel, Moldenhauer, Mauriac u. a. übereinstimmt, so kann man wohl resumieren: Die größte Gefahr für das Auftreten tertiärer Syphilis der Nase und des Nasenrachenraumes fällt in das 1.—3. und 8.—14. Jahr post infectionem, womit natürlich nicht gesagt sein soll, daß die dazwischen liegenden Jahre immun gegen sie sind.

Das anatomische Substrat der tertiären Nasensyphilis ist natürlich das Gumma, wenn auch vom einfachen syphilitischen Infiltrat der im übrigen nicht hypertrophierten oder hypertrophischen Schleimhaut verschiedene Grade der Infiltration — als Übergänge zum eigentlichen Syphilom — die Grundlage des Prozesses bilden können (Sänger). Und zwar ist das diffuse Infiltrat häufiger wie der zirkumskripte Knoten. Entwickeln letztere sich zu größeren die Nase obstruierenden Neubildungen, so hat man, ähnlich wie bei der Tuberkulose, von „syphilitischen Tumoren“ gesprochen (Frank, Kuhn, Seiler, Manasse u. a.). Sie gehen zumeist vom Septum und Nasenboden aus und sind nach Kuttner nicht gummöser, sondern entzündlicher Natur. Manasse hat Riesenzellen in ihnen nachgewiesen. Die Entwicklung und die Anfänge einer Rhinitis gummosa aber zu beobachten dürften wir wohl selten in der Lage sein. Denn wie die meistenluetischen Affektionen be-

ginnen auch sie unmerklich, schleichend, ohne irgendwelche beängstigenden Symptome — unter der Maske eines unschuldigen Schnupfens, pathologisch-anatomisch scheinbar gerechtfertigt, insofern sich, wie bei gewöhnlicher Rhinitis neben starker Infiltration mit Rundzellen, eine Hypertrophie des Gewebes zeigt (Zuckerkanal) — um sich dann häufig mit einer ganz plötzlichen Wendung zu der ihnen innewohnenden Bösartigkeit zu bekennen. Pathologisch ist dieser Wendepunkt durch die Einschmelzung der Rundzelleninfiltrate bedingt, bei der aber — im Gegensatz zu den irritativen Prozessen — die Grundsubstanz selbst unrettbar verloren geht. Dies aber ist meist erst der Zeitpunkt, in dem der Patient den Arzt aufsucht, und die nun sich entwickelnden Prozesse sind durch die Anzahl der gesetzten Möglichkeiten, der verschiedenen Lokalisationen und Ausgänge, durch die Kompliziertheit des befallenen Organs, das in einem kleinen Rauminhalt der Zerstörung so verschiedenartige Angriffspunkte — Haut und Schleimhaut, Knorpel und Knochen — bietet, und so innig mit einer großen Zahl anderer Körperhöhlen in Verbindung steht —, diese resultierenden Prozesse, sage ich, sind so mannigfacher Natur, daß es schwer ist, in Kürze ein erschöpfendes Bild davon zu geben. — In einem verhältnismäßig noch leidlichen Zustand können wir das Organ treffen, wenn der Patient sich uns mit der Angabe eines seit einigen Wochen bestehenden Schnupfens, Produktion eines schleimig-eitrigen, bisweilen mit Blut und Borken untermischten Sekrets — mit der Klage über Kopfschmerzen, Nasenverstopfung und Beeinträchtigung des Geruchsvermögens vorstellt. In diesem Stadium untersucht, werden sich uns die gesamte Nasenschleimhaut oder bestimmte Partien derselben stark injiziert und geschwellt zeigen, oft so sehr, daß das betreffende Nasenlumen — seltener beide — völlig stenosiert erscheinen. Erst ausgiebige Kokainisierung wird dann eine weitere Untersuchung ermöglichen. Sitzt der Prozeß am Nasenboden, so wird die Schleimhaut dieses emporgewölbt und erfüllt den unteren Nasengang. Eine entzündlich hyperplasierte Muschel legt sich an eine leicht vorgewölbte mit Eiter und weichen Granulationen bedeckte Stelle des Septums; geht man hier mit der Sonde ein, so dringt der Sondenknopf durch die nun leicht blutenden Granulationen hindurch und auf eine erst nur kleine Stelle rauhen Knorpels oder Knochens; mit dem Blut folgt etwas mißfarbiger Gewebsdetritus (vgl. Fig. 3). In anderen Fällen zeigt sich schon eine größere in sagittaler Richtung verlaufende furchenförmige (Michelson) Ulzeration des Septum, oder die freie Fläche einer unteren Muschel muldenförmig exkaviert

(vgl. Fig. 4) und mit einem dicken, festanhaltenden speckigen Belag austapeziert. — In solchem Stadium kann es einer rasch und energisch einsetzenden Therapie noch wohl gelingen, den Prozeß zum Stillstand zu bringen, der dann noch, ohne tiefergreifende Veränderungen zu hinterlassen, abheilt, bisweilen mit mehr oder minder ausgeprägter Atrophie, bindegewebiger Metaplasie, mit einer Verwachsung oder Brückenbildung.

Viel bedenklicher ist es schon, wenn sich zu den eben geschilderten Symptomen ein ausgeprägter Fötor, der aber — worauf gar nicht genug hingewiesen werden kann — während des ganzen Verlaufs einer tertiären Nasenlues durchaus fehlen kann, Geschwollensein der Nasenwurzel oder der ganzen Nase, Druckempfindlichkeit und starke Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens hinzugesellen. In solchen Fällen muß man immer darauf gefaßt sein, größere Destruktionen im Naseninneren bereits vorzufinden oder doch sehr schnell eintreten zu sehen. Oft auch bringen uns die Patienten dann schon einen Sequester, der sich spontan abgestoßen hat, und den sie beim Schnäuzen entleert haben, mit. Das ist dann freilich ein kritisches Ereignis, das auch ihre bisherige Ruhe in tödliche Angst verwandelt, Angst vor den nun möglicherweise eintretenden Entstellungen. Und Vorsicht in der Prognose ist jedenfalls geboten, solange der Gewebszerfall sich noch nicht demarkiert hat und der Prozeß zum Stillstand gekommen ist. Sehr viel in dieser Beziehung hängt freilich von dem Sitz des geschwürigen Prozesses ab.

Die gummöse Infiltration und Ulzeration kann zwar jede Stelle des Nasengerüsts einnehmen, sie hat aber eine Vorliebe in erster Stelle für die Nasenscheidewand, dann für den Nasenboden (Moldenhauer) und das Nasendach. Nach Seifert erkranken die Muscheln nahezu ebenso häufig, wie das Septum. Der Modus des sich am Nasengerüst abspielenden Prozesses aber kann zwiefacher Natur sein. Entweder — und dieses ist wohl der häufigere Weg — er beginnt in der Schleimhaut mit einem Infiltrat, das sich makroskopisch-rhinoskopisch in einer diffusen durch nichts besonderes charakterisierten Schwellung oder in einer mehr zirkumskripten, gelappten, polypoiden Hyperplasie zeigt, als deren Ursache wir nach den Untersuchungen von Sänger eine primäre Hypertrophie der Schleimhaut, ihrer Gefäße und Drüsen mit nachfolgender enormer Proliferation von Rundzellen in der Kortikalzone der Geschwülste anzusehen haben. Daß diese Rundzelleninfiltration der Schleimhaut spezifischer Natur ist, wird durch den Vergleich mit

Präparaten zweifellosluetischer Darmschleimhaut erwiesen. Auf diese Weise werden die solchen Schleimhautstellen entsprechenden Knochen- und Knorpelbezirke von ihrer Bedeckung entblößt, ihrer Ernährung beraubt und fallen nun entweder der exfoliierenden Nekrose oder einer rarefizierenden Caries sicca anheim, die den Knochen absorbiert und durch Granulationen ersetzt, oder aber der Prozeß endigt mit einer plastischen Osteitis, die Bindegewebe und Exostosen produziert.

Oder aber — und dieses ist der zweite Modus, der zuerst von Sängner und E. Fränkel nachgewiesen ist — der Prozeß nimmt den umgekehrten Weg. Die gummöse Infiltration etabliert sich zuerst in Knorpel und Knochen, und es ist die Schleimhaut, die sekundär ulzeriert. Gilt dieser Weg auch heute noch manchen Autoren (Stoerk, Bresgen) als unsicher, so ist er doch unzweifelhaft und ich habe ihn selbst in vielen Fällen verfolgen können, speziell bei hereditären Affektionen, auf die ich später noch kurz zurückkommen werde. Besonders am Nasendach und den oberen Partien der Nasenhöhle scheint dieser Modus gern Platz zu greifen. Außerdem aber können nach Sängner auch Schleimhaut und Periost unabhängig voneinander erkranken, und zwar sowohl gleichzeitig wie nacheinander. Danach hätten wir also eigentlich mit vier Modalitäten zu rechnen, von denen freilich die erste, wie schon gesagt, am meisten in Betracht kommen dürfte — deshalb wohl, weil offenbar die zellige Infiltration der Schleimhaut schon sehr früh in die Tiefe bis an die periostale Schicht greift (Zuckerkandl).

Von wo aber der gummöse Prozeß auch immer seinen Ausgang nehmen mag, überall kann er auch nach unscheinbarstem Beginn zur Einbuße von Teilen führen, die für die Konfiguration der Nase und damit des ganzen Gesichts maßgebend sind. Nicht an allen Teilen des Nasengerüsts aber gehört hierzu gleich viel. Es können große Teile der Muscheln, des Siebbeins, des Pflugscharbeins, wie des knorpeligen Septums verloren gehen, ohne daß die Form der Nase irgend wie leidet. So habe ich in meiner Sammlung die ganze rechte untere sowie die mittlere Muschel eines Luetikers, dessen Nase durchaus nicht verunstaltet ist; so habe ich in einer früheren Arbeit einen Fall erwähnt, bei dem vom ganzen knöchernen Septum nur noch am Dach und am Boden der Nasenhöhle zwei minimale Spangen stehen geblieben waren, ohne daß der äußeren Nase etwas von diesem großen Verluste anzusehen gewesen wäre.

Die häufigste und bekannteste der Verunstaltungen, zu denen es im Verlaufe der Rhinitis ulcerosa specifica kommen kann, ist die sogenannte Sattelnase, von der man mehrere Grade unterscheidet, und die ein schon von Alters her bekanntes Merkzeichen bildet. In jener Stadt aber muß es schlecht um die Sittlichkeit und die Gesundheit gestanden haben, von deren Frauen Dion Chrysostomus sagte, daß der Götterzorn die Nasen der Mehrzahl (!) von ihnen zerstört habe. — Die Ansichten über das Zustandekommen dieser Difformität gehen auseinander. Falsch ist es jedenfalls, wenn Mackenzie hauptsächlich den Vomer dafür verantwortlich machen will. Die Erfahrung lehrt vielmehr, daß die Zerstörung dieses, vielleicht am häufigsten betroffenen Knochens, gerade am wenigsten zu den Verunstaltungen beiträgt. Man kann sogar Moldenhauer beistimmen, wenn er sagt, daß die ganze Scheidewand fehlen kann, ohne daß eine Verunstaltung daraus folgt, vorausgesetzt, daß nur die Nasenbeine und natürlich das Septum mobile erhalten sind. Wie aber die Einschmelzung des die häutige und knorpelige Nase mit den Nasenbeinen verbindenden Bindegewebes — nach Moldenhauers Ansicht, die auch Michelson und wie es scheint viele andere akzeptiert haben — die Sattelnase bewirken soll, ist mir nicht klar geworden. Denn wenn die Nasenscheidewand auch nicht das Gewölbe trägt — wovon man sich in der Tat ja leicht am Schädel überzeugen kann —, so hindert sie doch, solange sie intakt ist, die Abplattung, die Einbiegung, das Zurücksinken der Wölbung, eben die Bildung des Sattels, der den Begriff der Sattelnase ausmacht. Was an und unterhalb der Apertura pyriformis sich abspielt, gehört nicht mehr zum Begriffe der Sattelnase, mit welchem Namen man bisher irrthümlicherweise eigentlich alle vorkommenden Difformitäten zu bezeichnen pflegte. Kommt es hier zu größeren Defekten im knorpeligen Septum, so entsteht eine Difformität, die ich nur bei Fournier beschrieben gefunden habe, der ihr den Namen „nez en lorgnette“ beigelegt hat, weil hier der untere bewegliche Teil der Nase durch die Apertura pyriformis in den oberen festen hineingeschoben erscheint, wie der kleinere Tubus eines Opernglases (= les lorgnettes) in den größeren. Es entsteht dann an dieser Stelle eine Hautfalte, bisweilen auch ein dicker Wulst, welcher dieser Nasenform ihr charakteristisches Aussehen verleiht. Bei dieser Form dürfte die von Moldenhauer beschriebene Bindegewebseinschmelzung eher eine Rolle spielen. Diese, nach Fourniers Vorgang von mir kurzweg als „Lorgnettenase“ bezeichnete Difformität ist dann später

auch in deutschen Arbeiten unter diesem Namen beschrieben worden. Ein typisches Beispiel dieser minder häufigen Lorgnettenase findet sich schon in meiner Schrift über die hereditären Syphilisformen der oberen Luftwege abgebildet, eine Abbildung, die auch Schech im Heymannschen Handbuche reproduziert hat. Noch charakteristischer ist die aus meinem Atlas entnommene in Fig. 6 wiedergegebene Nase. Oder aber es kann bei Verlust des Septum cartilagineum zu einem Herabsinken der Nasenspitze kommen, die abgeflacht wird und locker vom knöchernen Nasenabschnitt herabhängt (Mackenzie). Zuckerkanndl hält es für erwiesen, daß in 9 von seinen 10 Fällen das „typische Eingesunkensein“ (?) der Nase von Perforationen der knorpeligen Scheidewand abhängig war. Ich konnte mich nicht davon überzeugen. Aus einer Kombination gleichsam der Sattelnase und der Lorgnettenase setzt sich — wenn die Zerstörung auch die Nasenbeine mit ergriffen hat — das Extrem der unkomplizierten Zerstörungen des Nasengerüsts zusammen, jene furchtbare Entstellung, bei der die häutige Nase, jetzt jeder Stütze beraubt, in die Apertura pyriformis förmlich hineinfällt; die ganze Nase besteht dann nur noch aus drei kleinen Hautwülsten, die zwei kaum sichtbare verkümmerte Nasenlöcher umgeben, und hat dann eine gewisse Ähnlichkeit mit einer Bulldoggennase.

Erkrankt die knorpelige Nasenscheidewand im Verlauf der Lues auch seltener als die knöchere und sind Defekte in ihr nichts weniger als für Syphilis pathognomonisch, so kommen sie doch häufig genug vor, wenn auch wohl freilich meist im Anschluß an Zerstörungen des benachbarten Knochens oder der Haut. Bevor wir noch auf die letzteren einen Blick werfen, will ich nur an einem Beispiel zeigen, wie kompliziert bisweilen die Verhältnisse für die Diagnose einer Septumperforation liegen können.

Vor wenigen Tagen führt mir ein Kollege eine junge verheiratete Dame aus Polen zu, die über Schnupfen und Nasenverstopfung klagt. Sie erzählt gleich, daß sie früher viel an Nasenbluten gelitten habe, geätzt oder gebrannt und mit Tampons behandelt wäre und auf diese Weise ein Loch in der Nasenscheidewand entstanden sei. Ich rhinoskopiere sie: kleine runde glattrandige Perforation im Septum cartilagineum, die in der Tat durchaus nicht spezifisch aussieht; geringer atrophierender Katarrh, sonst nichts besonderes. Keine sonstigen Zeichen noch Anhaltspunkte in der Anamnese für Lues. Etwas pressiert, will ich mich schon mit dem Kollegen zurückziehen, als ich mich zwingen, wie sonst, noch schnell hintere Rhinoskopie zu machen: Großer Defekt des hintersten Vomerteiles!

Wir haben eben erwähnt, daß sich die Zerstörungen der knorpeligen Scheidewand meist sekundär entwickeln im Anschluß an solche des Knochens und der Haut (Schrötter) und erübrigt

nun noch, da wir die der Nasenhöhle bereits besprochen, noch kurz der Affektionen der äußeren Nase zu gedenken. Wie sich auf ihr im sekundären Stadium Papeln und Ulzera entwickeln können, so auch im tertiären die Gummata. Kommt es in diesem Stadium aber zu Ulzerationen und wird dem Prozeß nicht bald Einhalt getan, so wird die Situation hier deshalb eine so ernste, weil der Destruktionsprozeß dann nicht nur die häutigen, sondern auch die knorpiligen und knöchernen Teile in Mitleidenschaft ziehen kann, wodurch das Gesicht wiederum, wenn auch in anderer als der oben geschilderten Weise entstellt wird. Die Gummata können hier, wie Taf. XXXIII meines Atlas zeigt, an jeder Stelle der Nase sitzen und auch hier von außen nach innen, oder vom Periost nach außen fortschreiten. Hierdurch kommen dann die atypischen Difformitäten zustande, die ich in meinem Atlas den typischen, vorher erwähnten gegenübergestellt habe. Moure, Raulin, Seifert beschreiben ulzerierte Gummata an der Innenseite der Nasenflügel, am Boden des Naseneinganges und dem Septum membranaceum. Sie können überall im Vestibulum vorkommen und da dieses nun zugleich der Lieblingstummelplatz vor allem der lupösen aber auch karzinomatöser Prozesse ist, so sind die Schwierigkeiten bei der Diagnose oft nicht geringe, werden aber noch viel größer dann, wenn Kombinationen von Syphilis mit Tuberkulose, mit Lepra (Kaposi) und mit Epitheliom eintreten. Kann der Zerstörungsprozeß am Vestibulum auch sämtliche kleinen Knorpel befallen, so breitet er sich doch mit Vorliebe am knorpiligen Septum aus. Die Difformität aber, die an diesem untersten Nasenteile die typische bildet, hängt nicht allein von Defekten des knorpiligen, sondern auch von denen des häutigen Septum ab. Wird dieses zerstört, so fließen beide Nasenöffnungen in ein großes, breites Loch zusammen, das durch die herüberhängende Nasenspitze in die Breite gedrückt erscheint. Auch diese letzte, vierte typische Nasenverunstaltung hat eine gewisse ominöse Tierähnlichkeit (= „Nez de Perroquet“ (Fournier), Plattnase (Gerber). Vgl. Atlas Taf. XXXV Fig. 5). Im Verlaufe der Vernarbung an den Nasenöffnungen kann es dann zur Bildung von Membranen, Stenosen, zu völligen Verwachsungen der Naseneingänge kommen, die sogar chirurgische Eingriffe erfordern (Campbell, Modrzejewski, Seifert). Zu noch größeren Entstellungen kommt es, wenn der Prozeß vom Naseneingang weiter auf die Oberlippe kriecht, und von hier, sich wieder auf die Schleimhaut umschlagend, auch den harten Gaumen ergreift. Dieser letztere aber wird gewöhnlich auf direktem Wege von der Nasenhöhle aus

beteiligt, wenn die Ulzerationen sich am Nasenboden und dem untersten Teile des Septum etablieren. Für letzteres spricht besonders der Umstand, daß die Perforationen des harten Gaumens sich zumeist in der Mittellinie befinden; auch nimmt man für die Mehrzahl derselben einen nasalen Ursprung an. Lehrreich in dieser Beziehung erscheint mir der auf Tafel XIII Fig. 4 abgebildete und beistehend beschriebene Fall im Mikulicz-Michelsonschen Atlas. Auch hier am harten Gaumen kommt es, wenn dem Zerfall nicht rechtzeitig Einhalt getan wird, unter Umständen zu kolossalen Defekten, wovon auch Lang in Fig. 35 seines Lehrbuchs ein exquisites Beispiel abbildet. Seifert sah in einem Fall von Syphilis maligna die ganze äußere Nase, Nasenbein, Oberkieferfortsatz, Teile der Orbita, sämtliche Muscheln, harten Gaumen vollständig zerstört, so daß man nur eine große Höhle vor sich hatte. Das sind aber glücklicherweise Seltenheiten, ebenso wie, daß die Erkrankung sich bis auf die Lamina cribrosa und durch diese hindurch auf das Gehirn erstreckt. In einem dieser Fälle kam es zu einer Meningitis (Lang), in einem andern zu epileptiformen und maniakalischen Konvulsionen (Brodie und Graves), in beiden aber zum Tode, desgleichen in einem Fall von Trousseau, bei welchem ganz plötzlich ein großer Teil des Siebbeins in den Rachen fiel. und bei Hellmann. E. Fränkel fand bei der Obduktion einer 30 jährigen Luetika den „Clivus Blumenbachii“ in seiner ganzen Ausdehnung wie angenagt, von größeren und kleineren Lücken durchsetzt. Eine Abstoßung des ganzens Keilbeins sah auch Baratoux, merkwürdigerweise ohne schwere Folgen. Scheuch teilte mehrere Fälle von Syphilis des Keilbeins mit, zum Teil mit schweren Allgemeinsymptomen. Nach Schuster aber können Zerebralsymptome lediglich als Reflexwirkung auch bei einem auf die Nase beschränkt gebliebenen Prozeß vorkommen. Daß die Erkrankung von der Nase in den Nasenrachenraum und die Tuben, in den Pharynx und Larynx herabkriechen kann, wie sie auch — wenn schon seltener — den umgekehrten Weg macht, bedarf keiner besonderen Erwähnung. Wohl aber bedürfen einer solchen gewisse Lokalitäten, auf deren Miterkrankung im Verlaufe der Nasensyphilis man bisher weniger die Aufmerksamkeit gelenkt zu haben scheint, was um so wunderbarer ist, als sie doch sonst jetzt so sehr im Vordergrund des rhinologischen Interesses stehen. Ich meine natürlich die Nebenhöhlen.

Daß der syphilitische Prozeß sich auch in die pneumatischen Nebenträume der Nase erstrecken, daß es zu abnormen Kommuni-

kationen zwischen ihnen und der Nasenhöhle kommen kann, findet sich zwar hier und da (Lang, Michelson) erwähnt; das ist aber auch so ziemlich alles. Lang gibt die Abbildung eines Falles von hereditärer Syphilis, bei dem man durch einen kolossalen Defekt des harten und weichen Gaumens hinten die eröffneten Sinus des Keilbeins zu sehen bekommt. Michelson erwähnt, daß „Eiterungen in denselben bei schweren Fällen vorkommen können“, eine dahingehende Beobachtung teilt er nicht mit. Zuckerkandl sagt: „An den Schleimhäuten der pneumatischen Anhänge beobachtet man ähnliche Veränderungen wie in der Mucosa narium“, und bei acht von den zehn mitgeteilten Obduktionsbefunden von Nasensyphilis zeigte sich die Schleimhaut der Nebenhöhlen, der Kieferhöhle in erster Reihe pathologisch verändert: verdickt, gewulstet, zystisch degeneriert und mit den verdickten Knochenwänden meist verwachsen. Während nach Seifert die Syphilis der Nase auf die Stirnhöhlen nur selten direkt übergreift, wohl aber das Ostium frontale derselben durch Infiltration der Nasenschleimhaut häufig verlegt wird, nimmt Lang an, daß sich gerade in die Stirnhöhlen die Krankheit nicht selten ausdehnen möchte, weil er öfters wahrgenommen hat, „daß neben einer lange andauernden Ozaena syphilitica sehr hartnäckige Schmerzen in der Stirne bestanden, die kaum auf einen anderen Prozeß bezogen werden konnten“. Daß heftige, direkt auf die Stirnhöhlen hinweisende Stirnkopfschmerzen auch im Verlaufe der ulzerösen Nasensyphilis selbst vorkommen können, ohne daß es sich erweisen läßt, ob jene Höhlen wirklich selbst mit affiziert sind, dafür habe ich ein Beispiel an einer eben aus der Behandlung meiner Poliklinik entlassenen jungen Frau gesehen, die mir von autoritativer Seite mit der Diagnose: „Empyema sinuum frontalem?“ zugewiesen war, mit der Aufforderung, den rhinoskopischen Befund zu erheben. Dieser ergab eine zweifellose spezifische Rhinitis ulcerosa, und wenn auch eitriges Sekret in der Nasenhöhle vorhanden war, so war doch dessen Ursprung aus den Sinus frontales wenig wahrscheinlich; dagegen bestand ein unerträglicher Stirnkopfschmerz und ein sich fast bis zur Ohnmacht steigernder Schmerz bei Druck auf die Nasenwurzel und die benachbarten Teile. Völliges Verschwinden dieser Symptome bei spezifischer Behandlung in kurzer Zeit.

Daß es aber auch im Verlaufe und auf Grund von Syphilis zu einem echten, klassischen Nebenhöhlenempyem kommen kann, darüber habe ich in der Literatur, ausgenommen eine Mitteilung von Schuster, die mir erst nach Beendigung dieser Arbeit zu Gesicht

gekommen ist, nichts finden können. Als Beispiel hierfür führe ich von mehreren Fällen hier nur folgenden kurz an*):

Bauunternehmer R., einige 50 Jahre alt, von Herrn Dr. Sembritzki mir zugewiesen. 1857 „Schanker“, 1862 „Ausschlag“ an Stirn und Kopf. Kuren? Frau und 4 Kinder leben und sind gesund und „lotrecht“! 5 jung gestorben, 2 Aborte. Seit Mai 1893 starke Kopfschmerzen, Nasenverstopfung rechts, Herausbeförderung von viel stinkendem Eiter; Allgemeinbefinden schlecht. Äußere Nase normal, wenig druckempfindlich. Schleimhaut der rechten Nasenhöhle stark injiziert und geschwellt, von dünnem Eiter überzogen. Borkenbelag auf unterer Muschel und mittlerem Nasengang. Hier gelangt die Sonde, etwa in der Mitte der Muschellänge auf kariösen Knochen, der leicht nachgibt. Es quillt Blut und Eiter nach, die Sonde dringt leicht in die rechte Kieferhöhle. Dicker, rahmiger Eiter über den mittleren Muschel, zwischen ihr und Septum; hier Polypen und polypoide Exkreszenzen, darunter kariöser Knochen in weiter Ausdehnung. Entfernung von massenhaften Siebbeinfragmenten; Auskratzung, Ausspülung und Tamponade der eröffneten Siebbeinzellen; Eröffnung und Ausspülung der rechten Kieferhöhle vom 1. Molaris. Wochenlanges Fortbestehen der Eiterung und der subjektiven Beschwerden. Bedeutende Besserung unter Kombination der lokalen mit einer Jodkalikur.

Grünwald schließt in seinem Buche über die Naseneiterungen die spezifischen Prozesse ausdrücklich von der Besprechung aus, weil bei ihnen durchaus andersartige ätiologische, diagnostische und therapeutische Gesichtspunkte in Frage kämen. Ich halte diesen Standpunkt für einen gezwungenen, der Natur der Sache nicht entsprechenden, da man in vielen Fällen von Naseneiterungen einen Zusammenhang — sei er nun direkter oder indirekter Natur — zwischen Syphilis und Nebenhöhlenerkrankung nicht wird leugnen können. Die letzte der von Grünwald mitgeteilten lehrreichen Beobachtungen führt die Überschrift: „Vortäuschung von Naseneiterung durch Syphilis“, indem hier eine kleine kariöse Partie unten am Vomer eine profuse Eiterung hervorgerufen hatte. Wie nun, wenn diese kleine spezifisch-kariöse Partie nicht am Vomer, sondern an der nasalen Wand der Oberkieferhöhle oder am Ostium frontale der Stirnhöhlen gesessen und von hier die betreffenden Höhlen infiziert hätte? Jedoch würde es zu weit führen, wollte ich mich hier in die Diskussion dieses Themas vertiefen. Auch hat bereits Schuster, dieser um die Erforschung der Nasensyphilis so verdiente Autor dieselben Einwürfe erhoben, und meine soeben mitgeteilten Beobachtungen sind seinen schon früher mitgeteilten durchaus kongruent.

*) In der ersten Auflage waren hier 3 Fälle mitgeteilt. Zwei davon habe ich jetzt der Raumersparnis wegen fortgelassen.

Ich freue mich, bei der Korrektur nun noch zwei hierhergehörige Beobachtungen anführen zu können, die die Richtigkeit des oben Gesagten beweisen. Die eine stammt von Lewin und betrifft einen in der Sitzung der Berliner dermat. Vereinig. vom 6. Juni 1893 vorgestellten Patienten mit einem spezifischen Empyem des Antrum Highmori. „Daß die Erkrankung syphilitischer Natur ist, dafür sprechen die Anamnese mehrfach überstandener Lues und vor allem die Komplikationen. Die linksseitige Nasenmuschel ist ulzerös zerstört und an dem linken Unterschenkel finden Sie ein charakteristisches syphilitisches Geschwür. Ebenso zeigen sich auch hier die Zungenbalgdrüsen atrophisch.“

Die zweite Beobachtung stammt von Treitel, der über einen Fall destruktiver Nasenlues berichtet, bei dem in dem rechten Sinus frontalis ein in Eiter eingebetteter Sequester lag. — Er macht mit Recht auf die Wichtigkeit der Untersuchung der Nase und der Stirnhöhlen bei Kopfschmerzen im tertiären Stadium aufmerksam.

Seither ist nach meinem Vorgange noch eine ganze Reihe derartiger Beobachtungen publiziert worden, so neuerdings ein sehr interessanter Fall aus der Denkerschen Klinik von Huber. Mit Recht aber macht Lieven darauf aufmerksam, daß man wohl zu unterscheiden habe zwischen den sekundären Eiterungen der Nebenhöhlen, die durch bloße Fortleitung der Produkte spezifischer Prozesse der Nasenhöhle hervorgerufen werden (Hallopeau, Jeanselme, Lang, Michelson, Gerber, Chauveau, b. Gerber, Komplikationen) und eigentlichen spezifisch-kariösen Prozessen der Nebenhöhlen selbst (Fälle von Deodato, Theisen, Craig, Spencer Watson, Grünwald, Kuhnt, Neumayer, b. Gerber, Komplikationen). Letztere scheinen durchaus nicht häufig zu sein und spielen jedenfalls in der Ätiologie der Komplikationen der Nebenhöhlenentzündungen eine verschwindende Rolle, wie ich in meiner Arbeit über die Komplikationen der Stirnhöhlenentzündungen nachweisen konnte. Unter 778 Komplikationsfällen bildete Lues höchstens 7 mal das ätiologische Moment.

Einige spezifisch-nekrotische Prozesse der Nebenhöhlen haben auch zu schweren Hirnkomplikationen und Tod geführt, so die von Huber, Coakley, Horsley, Compaired u. a. (b. Gerber, Komplikationen usw.).

Die im Verlaufe der hereditären oder besser: kongenitalen Syphilis auftretenden Nasenaffektionen unterscheiden sich im großen und ganzen nicht von denen der erworbenen. Sie treten, wie die kongenitale Syphilis überhaupt mit Vorliebe zu zwei Perioden des

Lebens auf: erstens gleich oder bald nach der Geburt, zweitens zur Zeit der Pubertät. Die Manifestationen der ersten Periode haben im allgemeinen sekundären, die der zweiten tertiären Charakter. Schon oben aber, wo bereits die sogenannte Koryza neonatorum speziell besprochen ist, war erwähnt, daß wohl schon unter ihrem Bilde tiefer auf Periost und Knochen übergreifende Prozesse — besonders an der Nasenwurzel — sich abspielen, oder doch sich direkt an sie anschließen können. Es hat dies ja auch nichts Befremdendes, da wir es doch bei der kongenitalen Syphilis von vornherein mit einer Infektion des Blutes zu tun haben. Hat auch Parrot, der viele Autopsien syphilitischer Kinder gemacht, meist nur eine hyperämische Schwellung der Nasenschleimhaut gefunden, so sah doch z. B. Neumann bei einemluetischen Neugeborenen Nekrosierung des Siebbeins, und von vielen andern, namentlich Pädiatern (Hochsinger), wird ähnliches angenommen. Ich selbst habe unter dem Bilde einer unschuldigen hyperplastischen Rhinitis bei hereditär-luetischen Kindern von 3 und 5 Jahren Sequester aus der Nasenscheidewand abgehen sehen. An diese hyperplastischen Formen schließen sich dann früher oder später — sowohl nach einem ulzerösen Stadium wie auch ohne dieses (Zuckerkanal) — die atrophierenden, und es kommt zur sogenannten „Ozaena“, die in Verbindung mit einer verbreiterten Nasenwurzel, einem abgeflachten Nasenrücken so häufig, wenn auch nicht ausschließlich bei hereditär-luetischen Kindern gefunden wird. Entspricht demnach die Koryza neonatorum der Rhinitis erythematosa und papulosa, so treffen wir die Rhinitis gummosa und ulcerosa congenitalis (s. hereditaria) zu-meist im Pubertätsalter, auch in Fällen, in denen diese Frühstadien nie zur Beobachtung gekommen sind (Syphilis hereditaria tarda). Auch noch weit nach der Pubertätszeit können diese Prozesse einsetzen, wie ich selbst einen Fall beobachtete, bei dem tiefgreifende Zerstörungen — es handelte sich um unzweifelhafte hereditäre Lues — erst im 31. Jahre auftraten. Auch bei der hereditären Nasensyphilis bildet das Septum den Prädilektionssitz, und auch bei ihr kann es zu denselben Entstellungen der äußeren Nase und des Gesichts kommen wie bei der akquirierten.

Ist es hier noch nötig, die Diagnose der Nasensyphilis als solche zu erörtern? Kaum! Denn die Frühformen, die wenig Charakteristisches haben, finden sich kaum je allein, sondern fast immer mit unverkennbaren Affektionen der Haut und der anderen Schleimhäute vergesellschaftet. Die Spätformen aber, die in der Tat sehr oft als einziges Symptom auftreten (Michelson, Gerber),

haben viel Charakteristisches. Klinisch kommt an der äußeren Nase neben und vor der Syphilis der Lupus in Betracht. Sein frühzeitiger Beginn, sein langsamer Verlauf, die symmetrische Ausbreitung, die charakteristischen Knötchen, die Tendenz in die Fläche, abgeheilte Partien neben frischen Eruptionen, die Vorliebe für den unteren Nasenteil unterscheiden ihn meist genügend von ähnlichen gummösen Prozessen. Schwieriger oft unmöglich wird im Naseninnern die Differentialdiagnose zwischen Syphilis und Tuberkulose bzw. Lupus. Zarniko stellt in seinem ausgezeichneten Lehrbuch folgende Merkmale zusammen: „1. Nasensyphilis ist immer mit einer sehr intensiven Entzündung der den Lokalaffect umgebenden Schleimhaut verknüpft, die Tuberkulose nicht. 2. Der Lieblingssitz der syphilitischen Manifestationen ist das knöcherne Nasengerüst, der des tuberkulösen das knorpelige. 3. Bei syphilitischer Knochenzerstörung ist fast immer ein widerwärtiger Fötor des abgesonderten Eiters vorhanden, bei der Tuberkulose selten. 4. Bei der ulzerösen Nasensyphilis sind in der Regel Kopfschmerzen oder Neuralgien im Gebiete der einzelnen Trigeminusäste vorhanden, bei der Tuberkulose fehlen sie gewöhnlich.“ Am wenigsten möchte ich auf Punkt 3 bauen und überhaupt davor warnen, bei den verschiedenen Nasenkrankheiten viel auf die Beschaffenheit des Sekrets zu geben. Die Bildung größerer derber Tumoren spricht mehr für die Tuberkulose. Von „Lupus syphiliticus“ zu sprechen, sollte man lieber vermeiden, wenn auch gelegentlich knötchenartige Papeln an der Nasenspitze ein lupusähnliches Bild hervorrufen können (vgl. Atlas Tafel XXXIII Fig. 2). Hinweisen möchte ich nur noch auf die Möglichkeit einer Verwechslung der tertiären Nasenlues in ihrem ersten hyperplastischen Stadium mit einem Nebenhöhlenempyem.

Die histologische, bakteriologische und parasitologische Untersuchung bilden natürlich weitere Hilfsmittel, und die letzte Zufluchtsstätte einer schwankenden Diagnose bleibt eine probatorische Jodkalikur.

Ein typisches Beispiel von pseudoluetischer Erscheinungsweise der Tuberkulose in den oberen Luftwegen wie im allgemeinen Status habe ich erst vor kurzem mit einem luetischen Pendant zusammen in einer Sitzung des hiesigen Vereins für wissenschaftliche Heilkunde vorgestellt: Ein den Eindruck eines 12 jährigen machender junger Mensch von 18 Jahren (*arrêt du développement*, Fournier) mit einem großen Septumdefekt und konsekutiver Ozaena — Defekt der Uvula, des Velum und der Epiglottis — alles auf Grund von

Tuberkulose und unter einer antituberkulösen Therapie zum Stillstand gekommen.

Seltener wird man in die Lage kommen, bei der Differentialdiagnose an Sarkom und Karzinom, Rhinosklerom, Lepra und Rotz zu denken. In bezug auf die malignen Tumoren ist besonders das Lebensalter zu berücksichtigen, das Tempo des Wachstums, das Verhalten des Drüsenapparats, der in der Tertiärperiode fast immer neutral bleibt. Bei Geschwüren am vorderen Septumabschnitt muß auch des einfachen perforierenden Septumgeschwürs gedacht werden. Ein äußerst wichtiges Symptom der Nasenlues, auf das ich meine Schüler in jedem Semester erneut hinweise, ist der Druckschmerz der knöchernen Nase. Er ist bei Tumoren selten, bei Tuberkulose nie, bei tertiärer Lues fast immer vorhanden. Auch die Neuralgien, die Kopfschmerzen und das häufig sehr hochgradig alterierte Allgemeinbefinden sind wohl zu beachten. Bisweilen kann — besonders bei enger verschollener Nase, das Bild einer Nebenhöhleneiterung vorgetäuscht werden.

Ein Wort zum Schluß den postsyphilitischen Residuen, denen wir so häufig in der Nase nach dem Erlöschen des Prozesses begegnen. Die Schleimhaut ist, in geringerer oder größerer Ausdehnung — den vorangegangenen Infiltraten entsprechend — in Narbengewebe verwandelt; bisweilen — wie im 7. Fall Zuckerkandls die ganze Auskleidung der Nasenhöhle. Die Residuen sind zwiefacher Natur, der zwiefachen, hypoplastischen und hyperplastischen Tendenz der Syphilis entsprechend. Daher finden wir sowohl Atrophien, Schrumpfungen und Defekte wie auch Hyperplasien. Verwachsungen und Exostosen und — von den äußeren bleibenden Entstellungen ganz abgesehen — bekommt man oft Nasenhöhlen von Syphilitischen zu sehen, auf deren Trümmerfeld eine Orientierung gar nicht mehr möglich ist. Sehr bekannt als die häufigsten Residuen sind ja die Septumperforationen, die an allen Teilen der Scheidewand vorkommen können, aber, wie gesagt, die knöcherne bevorzugen. Zuckerkandl sah eine Muschelperforation. Eigentümliche Höhlenbildungen in den Muscheln bei einer Kongenital-syphilitischen sind in meinem Atlas Taf. XXXII Fig. 7 abgebildet. Etwas sehr häufiges sind auch die Synechien und Verwachsungen zwischen Septum und Muscheln. Das klinisch wichtigste Residuum aber stellt wohl die Ozaena dar, die nicht nur nach abgelaufenen ulzerösen Prozessen oft für lange, bisweilen für immer resultiert, sondern sich auch direkt aus einer diffusen gummösen Infiltration (Lang) oder primär (Zuckerkandl) entwickeln kann. In solchen Fällen ist sie von

der nicht spezifischen Ozaena kaum zu unterscheiden und Moldenhauer irrt, wenn er meint, daß jene immer durch Defekte im Nasengerüst charakterisiert sei. Dieser Entstehungsmodus aber, auf den jetzt Zuckerkandl besonders hinweist, erklärt auch die von mir schon früher behauptete, vielfach spezifische Entstehung der Ozaena des Pubertätsalters, die jetzt wieder in einigen neuern Arbeiten unter Heranziehung der Serodagnostik diskutiert wird.

Was die Funktion des Organs betrifft, so bleibt das Geruchsvermögen dauernd herabgesetzt oder ganz aufgehoben überall da, wo irreparable Veränderungen in der Regio olfactoria stattgefunden haben; das ist aber leider sehr häufig der Fall. Von dem Grade der Zerstörungen hängt es auch ab, inwieweit die Nase noch ihre Aufgaben als Respirationsorgan erfüllen kann.

2. Die Syphilis des Nasenrachenraums.

Ob es ratsam ist, bei der Behandlung unseres Themas den Epipharynx von dem übrigen Rachen gesondert zu betrachten, das kann strittig sein. Mich hat hierzu die praktische Erfahrung bewogen, daß die hier sitzenden Affektionen infolge ihrer versteckten Lage und der zu ihrer Feststellung nötigen besondern Untersuchungsmethoden zu den am wenigsten gekannten und gewürdigten gehören*).

Zwischen Nase und Rachen eingeschaltet, ohne scheidende Grenze und sichernden Verschuß zwei Organen angehörend, die bekanntermaßen den von der Syphilis am häufigsten befallenen zuzuzählen sind, von beiden und vom Kehlkopf aus jeder Infektion zugänglich — da wäre es doch geradezu wunderbar, wenn nicht auch der Nasenrachenraum sehr häufig der Sitz syphilitischer Veränderungen wäre. Und er ist es in der Tat. Aber es mußte erst die Zeit sicherer rhinoskopischer Untersuchungsmethoden kommen, der es gelang, dieses nachzuweisen.

I.

Naturgemäß am seltensten kommt hier der Primäraffekt zur Beobachtung, viel seltener als an der Nase, aus dem Grunde eben, weil diese doch immerhin infizierenden Fingern, Schnupftabaksdosen und andern möglichen Infektionsträgern erreichbar ist, während der Nasenrachenraum für seinen Inhaber und direkter Berührung auf natürlichem Wege überhaupt unzugänglich ist. Dementsprechend sind denn auch fast sämtliche bisher bekannt gewordenen Fälle von Nasenrachenraum-Schanker auf artefiziellern Wege, durch instrumentelle Handhabung zustande gekommen, und zwar immer durch den Tubenkatheter. Man müßte annehmen, daß in unserer Zeit, in welcher der Nasenrachenraum so viel mehr wie früher instrumentell und operativ bearbeitet wird, auch mehr Gelegenheit zu direkter Infektion gegeben ist, was aber hoffentlich durch die immer strenger durchgeführte Antiseptik wieder kompensiert werden

*) Wenn aber Fischenich (Archiv f. Laryngologie Bd. XI) meinte, daß dies erst durch ihn 1901 — also 6 Jahre nach Erscheinen der I. Auflage dieser Schrift — geschehen ist, so irrte er schwer. Er hat den früheren Schilderungen auch nichts Neues hinzugefügt, worauf Seifert u. a. ihn sehr bald aufmerksam gemacht haben.

wird. — Die ersten bekannt gegebenen Fälle stammen von Fournié (1863); er sah nach dem von einem Pariser Arzt ausgeführten Katheterismus Ulzeration im Rachen bei einem sonst ganz gesunden Mann auftreten, an die sich eine galoppierende Syphilis schloß; Ricord teilte ihm mündlich über vier andere auf dieselbe Weise von demselben Arzt infizierte Patienten mit. Im nächsten Jahre folgte ein Fall von Lortet, dann drei von Bucquoy und je einer von Diday, Contagne, Fournier und Lancereaux. Das Nähere über diese Fälle kann in dem bekannten Aufsatz von E. Burow „Übertragung von Syphilis durch den Tubenkatheter“ nachgelesen werden, der sie anführt und fünf neue interessante Beobachtungen mitteilt. Mit einem neuen von Seifert zitierten Fall Solaris, bei dem die Infektion durch penobukkalen Koitus erfolgt sein soll, und einem von Seifert selbst beobachteten Falle wären somit etwa 24 Fälle derart publiziert worden, womit aber die wirkliche Zahl derartiger Vorkommnisse wohl nicht annähernd erreicht sein wird (Burow). Bulkley erwähnt eine Mitteilung von Robbins, nach der Blanchet, Paris, allein 27 Fälle durch Tubenkatheterismus infiziert haben soll! Alle diese Fälle haben viel Gemeinsames. Meist handelt es sich um Geschwüre auf den Plicae salpingopharyngeae, den Arcus pharyngopalatini, auf deren Übergangsstelle zur hintern Rachenwand, bisweilen noch auf dieser und den Tonsillen. Aber auch am Tubeneingang selbst, den Choanen (?) und der hintern Segelfläche. Sie sind scharfrandig, gelbspeckig, leicht blutend, und deutlich sowohl von sekundär-syphilitischen wie von diphtherischen Ulzerationen unterschieden. Wenn also auch im Nasopharynx entstanden, reichten die Geschwüre doch meist bis in den Rachen hinab, waren hier durch bloße Inspektion, auch ohne rhinoskopische Untersuchung sichtbar — ein Umstand, dem wir wohl die Beobachtung der Fälle aus den 60er Jahren zu verdanken haben. Allen gemeinsam ist die starke Adenitis cervicalis, das schnelle Auftreten heftiger Exantheme, ausgesprochene Halsschmerzen, Schwerhörigkeit und Otalgie, Allgemeinerscheinungen, schwerer Verlauf — kurz alle die Eigenschaften, die Köbner mit Recht den Primäraffekten des Rachens überhaupt zugeschrieben hat.

II.

Wenig Bedeutung hat man im allgemeinen den sekundären Formen der Syphilis im Nasenrachenraum beigelegt, wenn sie auch gewiß nicht selten vorkommen, wie ja bei der Solidarität der Nasen- und Rachenschleimhaut natürlich ist. Hauptsächlich werden

es wohl Ohrraffektionen sein, die uns in diesem Stadium veranlassen werden, den Nasenrachenraum zu untersuchen. Denn bisweilen kommt es im Anschluß an eine sekundäre Erkrankung der Nase und des Nasenrachenraums zu Affektionen des Mittelohrs, meist zu einem akuten Mittelohrkatarrh, der häufig chronisch wird, seltener zu einer perforativen Mittelohrentzündung, die aber beide infolge häufiger Komplikation mit Labyrinthkrankungen bedeutende Schwerhörigkeit bedingen (Jacobson). Vorkommen können sowohl das Erythem wie Papeln. Ersteres aber hat Seifert, der viel frische Syphilisfälle zu rhinoskopieren pflegt, nie gesehen, häufiger ulzerierte Papeln. Meine Erfahrungen stimmen hiermit durchaus überein, wenn ich auch gestehen muß, nicht oft Gelegenheit zur Untersuchung des Nasopharynx im sekundären Stadium gehabt zu haben. Daß auch dieses schon hier latent verlaufen kann, wie ich es von den tertiären Affektionen mehrfach gesehen und beschrieben habe, dafür gibt Seifert ein Beispiel, das freilich schon so auf der Grenze zwischen sekundär und tertiär zu stehen scheint. Auch Ehrmann beschreibt Plaques im Nasenrachenraum. Kahn und Fink sahen solche besonders auf seiner hintern Wand sowie am Tubenostium, an letzterem Wendt luxurierende Papeln (bei Hopmann). Die Papeln können an jeder Stelle dieser Höhle sitzen: an der hintern Fläche des Velum, der Rachenwand und am Rachendach, dem Choanenrande des Septum, an den Tubenwülsten, den Rosenmüllerschen Gruben, und auch an der Rachenmandel, die ebenso wie die Zungen- und die Gaumenmandeln sowohl bloße Schwellung wie auch Plaques opalines zeigen kann (Moure und Raulin).

III.

Ungleich wichtiger und von größerem Interesse sind die Spätformen der Syphilis im Nasenrachenraum, nicht nur weil sie überhaupt eine ernstere Affektion vorstellen, sondern auch deshalb, weil sie wie tertiäre Formen überhaupt, oft isoliert auftreten und dann an diesem verborgenen und der Untersuchung nicht für jeden bequem zugängigen Orte leicht übersehen werden und tiefgreifende Zerstörungen bewirken können (Gerber).

Was die Zeit des Auftretens tertiärer Nasenrachenraumaffektionen betrifft, so scheint nach meinen Untersuchungen die Zeit des 8.—15. Jahres post infectionem die gefährdetste zu sein, wenn sie freilich auch nicht selten schon in den ersten Jahren zur Beobachtung kommen. Ihre Häufigkeit steht außer Frage; Wendt

hat sie in $\frac{3}{8}$ sämtlicher Fälle, die andere tertiäre Erscheinungen oder Residuen solcher darbieten, konstatiert; ich selbst fand sie unter 27 früher zusammengestellten Fällen pharyngonasaler Syphilis 7 mal, also in etwa 26 %; daher finden sich denn auch derartige Beobachtungen in der Literatur schon von Semeleder und Türck bis auf Moldenhauer, Michel, Schuster, Mauriac und andere reichlich genug. Meist aber sind es schon Ulzerationen, um die es sich in diesen Mitteilungen handelt, denn die Entwicklung von Gummiknoten hat man hier nur selten zu beobachten Gelegenheit. Zaufal sagt: „Aus der Form der Geschwulst allein werden wir nie imstande sein, die Diagnose Gumma mit Sicherheit zu stellen. Sie präsentieren sich im Cavum pharyngonasale in Gestalt breit aufsitzen-der, glatter, rundlicher, gelbrötlicher oder roter Geschwülste, von der Größe einer Erbse bis zu der Größe einer Haselnuß und haben am meisten Ähnlichkeit mit vergrößerten Follikeln oder Follikelzysten, die ja auch oft eine bedeutende Größe erreichen: ... doch unterscheiden sich die Gummata wesentlich von den so häufig im Nasenrachenraum vorkommenden zapfen-, finger- und kammförmigen Wucherungen, die wir jedoch von der zweiten Hälfte der zwanziger Jahre an verhältnismäßig selten treffen.“ Am ehesten finden wir sie noch an der Hinterfläche des Segels, die überhaupt als der Prädilektionssitz der tertiären Nasenrachenraumaffektionen gilt, es nach meiner Erfahrung aber nicht ist. In solchen Fällen erscheint das Segel infiltriert, verdickt, von dunkler, samtartiger Röte (Schuster), starr und rigide. An irgend einer Stelle, mit Vorliebe in der Mitte, in der Verlängerung der Uvula kommt es zu einer anfangs diffusen, später sich schärfer abgrenzenden Vorwölbung, die im Handumdrehen erweicht, zerfällt und von heute zu morgen eine Perforation setzt, die bisweilen von dem ganzen Segel nichts als einen Stumpf übrig läßt. In andern Fällen kommt es zu mehr in die Breite, weniger in die Tiefe gehenden Ulzerationen, die nicht perforieren, vielmehr die ganze hintere Fläche des Segels in Narbengewebe verwandeln. Oft sind dieses nur Abklatschgeschwüre von Ulzerationen der hintern Rachenwand, wie die Syphilis sie ja auch sonst an gegenüber und aneinander liegenden Schleimhäuten hervorbringt. Unter solchen Umständen kommt es dann wohl auch hier zu Verwachsungen und Strikturen, von denen bei Besprechung der Rachensyphilis noch die Rede sein wird. Nächst dem weichen Gaumen wird die Plica salpingopharyngea (Zaufal) oft von zerfallenden Gummata eingenommen, aber auch die Tubenwülste, die Tonsilla pharyngea (Moure und Raulin) und die hintere

Rachenwand werden befallen, und ich sah wiederum gerade das Rachendach und den Septumrand als Sitz typischer Ulzerationen. Die Ulzera selbst haben das den syphilitischen Schleimhautgeschwüren überhaupt charakteristische: gelb-speckigen Grund, scharfe, wallartige Ränder und sind bisweilen kraterförmig.

Es ist nun natürlich, daß die meisten Ulzerationsprozesse des Naso-pharynx nicht auf den Choanenteil beschränkt bleiben und gerade in der Höhe des untern Segelrandes Halt machen. Sie kriechen vielmehr größtenteils an der hintern Rachenwand hinunter und erstrecken sich mit einem größern oder kleinern Teil in den oralen Teil des Rachens (vgl. Fig. 15). In solchen Fällen, die der Diagnose ja keine Schwierigkeiten machen, kann man ebensowohl von einer Syphilis des Rachens wie von der des Nasenrachenraums sprechen. Anders aber wird die Sache, wenn der Prozeß auf das Rachendach, Septum, Choanen und Tubenwülste beschränkt bleibt und keine Spur davon sich in der Mundrachenhöhle zeigt, selbst nicht beim Abziehen des Segels. Solche Fälle aber kommen vor und nicht einmal selten. Daß man in der vor-rhinoskopischen Zeit nichts von ihnen gewußt, ist natürlich, aber auch jetzt schenkt man ihnen noch nicht die gehörige Aufmerksamkeit, wohl weil man noch immer meint, daß bei einer Affektion des Nasenrachenraums stets auch die Mundrachenhöhle beteiligt sei, oder doch irgend etwas in dieser (die samtartige Beschaffenheit des Segels) oder in der Nase den Prozeß „da hinten“ verraten müsse. Daß dem nicht so ist, habe ich schon früher bewiesen und auch Herr Professor Dr. Hopmann teilte mir brieflich mit, daß er mehrere — ich glaube 7 — solcher Fälle gesehen. Er nannte das „Syphilis tertiaria occulta cavi pharyngonasalis“, und man kann, wenn man dem Kinde einen Namen geben will, diese Bezeichnung recht gut akzeptieren. Auch von Seifert ist die Beobachtung in seinem hier schon viel zitierten Referat ausdrücklich bestätigt und seither sind zahlreiche derartige Fälle mitgeteilt worden. In meinem Atlas finden sich mehrere Bilder von Lues occulta des Epipharynx, von denen hier nur zwei charakteristische reproduziert sind (vgl. Fig. 7 und 8). Ich kann deshalb hier wohl auf die Wiedergabe von Krankengeschichten verzichten und erwähne nur, daß es bei einem Mann, bei dem auch weder Fötör, noch Veränderungen der äußern Nase oder des Naseninnern ebensowenig wie der Mundrachenhöhle Verdacht erweckten und auch erst der Nasenrachen Spiegel einen Ulzerationsprozeß am Septum, am Fornix pharyngis und der pharyngealen Fläche des Segels enthüllte — daß es bei

diesem Patienten schon zu Nekrose eines beträchtlichen Teiles des Vomer gekommen war, der unter Spiegelleitung mit der Zange entfernt wurde. Man erwäge aber ferner, daß von hier aus nicht nur das Septum und die Tuben, sondern auch die Halswirbelkörper und sogar die Schädelbasis und somit Gehirnhäute und Gehirn gefährdet werden können, um einzusehen, was die nicht rechtzeitig gestellte Diagnose einer Syphilis tertiaria occulta unter Umständen bedeuten kann. Solche Ausgänge aber, wie die eben erwähnten, sind beobachtet worden (Lang, Bardeleben, Fischer, Malmsten u. a.).

Auf die subjektiven Symptome der Nasenrachenraumsyphilis darf man sich nicht verlassen. sie sind wenig bezeichnend: Halsschmerzen, besonders beim Schlucken, Ohrensausen, Schwerhörigkeit und Kopfschmerzen sind oft auch bei schon ausgedehnten Ulzerationen die einzigen Beschwerden. Verdacht wird man aber schon schöpfen, wenn dabei auffällige Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, vorgeschrittene Kachexie zu konstatieren ist, und wenn man für die angegebenen Symptome im Mesopharynx keine Erklärung findet.

Ganz dieselben Veränderungen tertiärer Natur sind auch im Verlaufe der kongenitalen Syphilis im Nasenrachenraum beobachtet, und speziell solche bei der Lues hereditaria tarda erst kürzlich beschrieben worden.

Die Diagnose wird kaum Schwierigkeiten begegnen, falls noch andere Zeichen von Syphilis, speziell in der Nase und im Rachen zu finden sind. Handelt es sich um Syphilis tertiaria occulta, so ist die hintere Rhinoskopie unentbehrlich, die aber auch bei der Rachensyphilis häufig allein imstande ist, Ausdehnung und Ursprung der Prozesse aufzudecken. Daß auch trotz ihrer Anwendung bisweilen diagnostische Schwierigkeiten eintreten können, ist sicher, und zwar sind es zwei Erkrankungen, die vor allem dabei in Frage kommen: die Tuberkulose und die Diphtherie. — Fälle von nur auf den Nasenrachenraum beschränkter Diphtherie sind beschrieben und abgebildet worden (Wendt, Wagner und Gerber), sind aber wohl durch Allgemeinerscheinungen und Verlauf genügend charakterisiert. Wohl aber können wir es in praxi mit der Tuberkulose zu tun bekommen: auch diese kann sich im Nasenrachenraum, und auch isoliert, manifestieren, wovon ich ein Beispiel gesehen, über das ausführlicher in der Dissertation von Schatz berichtet worden ist. Es handelte sich um ein junges Mädchen, das früher an Rachentuberkulose von mir behandelt worden war. Spärliche Bazillen in

den ausgekratzten Massen. In den Lungen nichts nachzuweisen, wenn auch Brustschmerzen angegeben wurden. Dann trat sie mit erneuten Halsschmerzen, Sausen im rechten Ohr, purulenter Nasensekretion wieder in Behandlung. Rachen normal, alte Narben. Postrhinoskopisch: Florider Entzündungsprozeß im Nasenrachenraum, starke Verdickung an der pharyngealen Fläche des Segels rechts, hier und am rechten Tubenwulst polypoide Wucherungen, stellenweise weißlichgelber Belag, unter dem einzelne graurötliche Knötchen durchschimmern. Die Abbildung befindet sich in meiner Sammlung und ist in einer Sitzung der medizinischen Gesellschaft hierselbst vorgelegt worden (vgl. Atlas, Tafel XXVIII, Fig. 3 und 4). Dieser Fall bewies, daß auch im Nasenrachenraum die Differentialdiagnose zwischenluetischen und tuberkulösen Ulzerationen ungemein schwierig sein kann, und wenn man den letzteren auch mit Recht den mehr atonischen Charakter, das disseminiertere Auftreten, Oberflächlichkeit, verwaschene Ränder u. a. beimißt — oft genug lassen uns alle diese Kriterien wie nicht minder auch die Untersuchung auf Tuberkelbazillen einerseits und Spirochäten andererseits im Stich und es bleibt dann nur die Hoffnung, daß uns aus der Serodiagnostik oder ex juvantibus die Erleuchtung kommt.

Wie in der Nase, so bleiben auch im Nasenrachenraum als Residuen: einerseits Atrophien und Schrumpfungen, andererseits Verwachsungen und Strikturen. So habe ich besonders die hintere Fläche des Segels und des Zäpfchens völlig in narbiges Bindegewebe umgewandelt gesehen, wobei letzteres sich nicht selten als sehr verdünnt, verschmälert und zugespitzt präsentiert. Auch Schleimhautstränge sah ich von der hinteren Rachenwand über die Rosenmüllerschen Gruben nach den Tubenwülsten hinübergespannt; funktionell aber kommen besonders die Stenosen der Tubenostien in Betracht.

3. Die Syphilis der Mund- und Rachenhöhle sowie der Speicheldrüsen.

Allgemeiner bekannt und literarisch mehr gewürdigt, populärer in jedem Sinne, als die eben geschilderten syphilitischen Affektionen sind die des Rachens. Sie sind schon von Musitano in drei eigenen Kapiteln seines berühmten Buches (1689) beschrieben worden. Daß dieser oder jener „venerisch bis in den Hals hinein“ ist, hört derjenige nicht selten, der viel mit den ärmeren Gesellschaftsklassen zu verkehren hat. Daß aber auch die meisten Ärzte, wenn es sich um „ein Geschwür im Halse“ handelt, in erster Reihe — und mit Recht — an Syphilis denken, spricht genugsam für die enorme Häufigkeit der Rachenlues. In der Tat besitzt die Syphilis für dieses Organ eine Vorliebe, die nur noch mit der für die allgemeine Decke rivalisiert. In 50—70 % der Fälle etwa bieten die Syphilitiker Rachenaffektionen dar (Petersen, Pillon, Martelliére). „Die volle Würdigung der sich hier abspielenden pathologischen Vorgänge ist darum von dem größten Interesse sowohl für die Beurteilung der lokalen Veränderungen, als auch der Allgemeinerkrankung“ (Lang).

I.

Bis vor noch nicht langer Zeit aber beschränkte sich diese allgemeinere Kenntnis und Würdigung auf die lokalen Manifestationen der bereits konstitutionellen Syphilis; wenig beschäftigte man sich — trotz vieler schon sehr alter Beobachtungen mit dem Primäraffekt der Mund- und Rachenhöhle, obwohl — wie die Zahlen der Riesenstatistiken von Bulkley, Münchheimer u. a. beweisen, der Extragenitalaffekt der Mund-Rachenhöhle allein fast so häufig ist wie der aller übrigen Körperregionen zusammen (4062 Fälle unter 10265 bei Münchheimer). Was die Beteiligung der einzelnen Organe der Mundrachenhöhle am Primäraffekt betrifft, so sollte man meinen, daß die vordersten, der Infektion am leichtesten zugängigen auch die meist befallenen sind.

Sehen wir uns hieraufhin die Zahlen bei Münchheimer an. Die Primäraffekte betrafen:

Lippen	2285 mal
Mundhöhle	751 „
Tonsillen	504 „
Rachen- und Nasenhöhle	290 „
Zunge	175 „
Zahnfleisch	57 „

Die Annahme trifft also für die Lippen zu, keineswegs aber für die Zunge, während andererseits die Tonsillen einen auffallend hohen Prozentsatz liefern. Die Erklärung hierfür dürften wir wohl in der anatomischen Beschaffenheit dieser beiden Organe finden.

Der Initialaffekt der Lippen ist also ungemein häufig; nach Zahlen verschiedener Autoren, die ich bei Paget fand, würde er allein 50 $\frac{9}{10}$ aller extragenitalen ausmachen. Er sitzt wohl häufiger an der Unterlippe (nach Fournier doppelt so oft), und zwar in deren Mitte, wo ja die häufigsten Rhagaden die Spirochäten zur Ansiedlung einladen. Beide Hauptformen des Initialaffektes finden sich an den Lippen, sowohl das oberflächliche erosive Geschwür, wie die tiefgreifende ulzerierende Induration. Nicht selten aber erscheint er hier nur als einfache Rhagade (Gerber) die sich von andern nur dadurch unterscheidet, daß sie nicht heilt (Pospelow). Andererseits können Umfang und Härte des Affektes hochgradig sein und der Lippe ein rüsselförmiges Aussehen geben (vgl. Fig. 10). Fournier unterscheidet 6 Hauptformen, den Type *croûteux*, *-érosif*, *-papuleux*, *-hypertrophique*, *-ulcéreux*, *-phagédénique* wozu noch verschiedene Varietäten kommen. Der Lippenschanker kann doppelt, ja fünffach sein (Nivet-Fournier). Gerne lokalisiert sich der Schanker auch am Mundwinkel, wo er besonders Insulten ausgesetzt und daher auch besonders infektiös ist. Die Diagnose eines ausgebildeten indurierten Lippenschankers ist leicht, kann aber schwer oder unmöglich sein, wo er in Form einer Rhagade, eines kleinen erosiven Geschwürs auftritt, und einem Herpesbläschen, einem skrophulösen Ekzem u. a. ähnlich sieht. Ausschlaggebend wird auch hier vielfach die Skleradenitis sein, die zumeist die Submaxillardrüsen der betreffenden — bisweilen auch beider Seiten und die Submentaldrüsen betrifft. Ich selbst sah 2 Fälle, einen bei einem jungen Mädchen an der Oberlippe in der Form einer Rhagade mit kallösen Rändern unter dünnem Schorf — durch Kuß akquiriert — und einen bei einem 5 jährigen

Knaben, in der Form einer schon festen Narbe in der Mitte der Unterlippe, von der Mutter übertragen.

Völlig verschont wird auch vom Initialaffekt keine Partie der Mundhöhle. Während er aber an Lippen und Tonsillen nach Hunderten zählt, bildet er an den meisten andern Partien doch immer nur eine Rarität. So kommt er gelegentlich auch am Zahnfleisch vor, durch Zahnstocher, Zahnbürsten und zahnärztliche Instrumente dorthin verschleppt. In Sendziaks Statistik finden sich 58 derartige Fälle. Meist zeigt er sich als erosives Geschwür und nimmt hier eine — wohl anatomisch bedingte semilunare Form an (Danlos, Ledermann, Bruhns). In manchen Fällen aber ist er von einem gewöhnlichen Zahngeschwür kaum zu unterscheiden. Starke Schwellung der Unterkiefer- und Zervikaldrüsen begleitet ihn stets.

Wohl noch seltener sind Initialaffekte der eigentlichen Wangenschleimhaut (Finger 18, Sendziak 19 Fälle). Gorokow, Böhm und Hermann haben derartige Fälle bei Kindern gesehen und aus der Fränkelschen Klinik ist neuerdings von Glatzel ein gut beobachteter Fall beschrieben worden. Der Schanker zeigte sich hier als kreisrunde, etwa zehnpfennigstückgroße, graurötliche, über die Umgebung kaum erhabene Erosion mit geringer Induration.

Die Zunge nimmt, wie wir gesehen haben, in bezug auf Häufigkeit des Initialaffektes in der Mundrachenhöhle die dritte Stelle ein. Er sitzt hier am liebsten an der Spitze, häufig auch noch an den Rändern, aber auch — im Gegensatz zu früheren Anschauungen — an der Zungentonsille (Fournier, Schiffers, Lublinski u. a.) und an der Unterfläche der Zunge (Lesser, Grünfeld, Wechselmann, Kenny). Weitaus am häufigsten erscheint der Schanker der Zunge in der Form des erosiven Geschwürs; meist länglich oval oder rund, mit meist wenig erhabenen Rändern, weniger hart wie Tonsillar- und andere Schanker. Im Bereich des Geschwürs fehlen die Papillen, die Oberfläche ist glatt, rot oder weißlich, oder fibrinös belegt. Der ulzeröse Zungenschanker ist viel auffälliger und zeigt die bekannten Attribute des Schankers deutlich (vgl. Fig. 9). Die Skleradenitis ist ausgesprochen und besonders die Drüsen am großen Zungenbeinhorn, zu beiden Seiten des Schildknorpels markant. Die Diagnose des Zungenschankers kann sehr erschwert sein und das erosive Geschwür mit Herpes-Aphthen- und sekundären Effloreszenzen verwechselt werden, während der indurierte Schanker mit tertiären Syphiliden, tuberkulösen, leprösen Affektionen, besonders aber mit Karzinom in

Konkurrenz tritt. Mit diesem letzteren und dem einfachen, von den Zähnen veranlaßten Dekubitalgeschwür werden wir uns in praxi wohl meist auseinanderzusetzen haben. Hinsichtlich des Karzinoms werden besonders dessen unregelmäßiger Kontur, zerklüftete Oberfläche, Blutungen, Schmerzen, langsame Entwicklung, höheres Alter u. a. in die Wagschale fallen. Daneben steht uns das Verhalten des Drüsenapparates — *hic et ubique* —, die histologische und parasitologische Untersuchung zur Seite.

Ich selbst sah einen Zungenschanker bei einem von seiner Mutter infizierten zweiundeinhalbjährigen Knaben.

Wo in den Beschreibungen von Schankern der „Fauces“ ganz allgemein die Rede ist, handelt es sich fast stets um Tonsillenschanker. Denn Initialaffekte an den übrigen hinteren Partien der Mundrachenhöhle kommen nur vereinzelt vor. So fanden sich bei Sedziak betroffen:

Weicher Gaumen . .	18 mal
Harter Gaumen . . .	8 „
Gaumenbögen	13 „
Zäpfchen	6 „

Hierzu habe ich selbst noch etwa 15 Fälle gefunden. Das gilt nun erst recht von der hinteren Rachenwand, an der bisher nur etwa 6 Fälle gezählt worden sind (Fournier, Raymond, Rosenthal, Sendziak, Rosenquist (2)). Doch gehören hierher auch manche der durch den Tubenkatheter erzeugten Primäraffekte, die meistens in den Nasenrachenraum verlegt werden. So gibt Burow von allen seinen 5 Fällen — die er ja auch alle ohne hintere Rhinoskopie konstatierte — ausdrücklich an, daß sie „den Arcus pharyngo-palatinus und die zunächst angrenzende Stelle der hinteren Rachenwand“ einnahmen. Die Affekte der hinteren Rachenwand werden meist als scharfrandige, gelbe, speckige, bisweilen schmerzhaftige Geschwüre beschrieben.

Die ersten brauchbaren Mitteilungen über Tonsillarschanker machte wohl Ricord 1838, ihm folgten Roux 1852, Martelliére 1854, Rollet 1859, Diday und Desnos 1861, Köbner 1864. Auch setzte schon Desnos auseinander, warum in den meisten Fällen von Rachensklerose die Tonsillen den Sitz der Initialsklerose bilden, deshalb nämlich, weil ihr drüsenartiger, lakunärer, häufig tief zerklüfteter Bau von allen Teilen des Rachens am besten geeignet sei, das syphilitische Gift aufzunehmen und zurückzuhalten — eine Beobachtung, welche die späteren Mitteilungen nur bestätigen konnten. Ähnlich äußert sich Pospelow, der das syphilitische Virus beim Schluckakt in

die Tonsillarkrypten hineingepreßt werden läßt und Tomaschewski berechnet, daß die Mandeln in 80 % den Sitz des Primäraffekts im Rachen bilden. Jadassohn glaubt, daß der Tonsillarschanker deshalb so häufig sei, weil durch die permanente Auswanderung von Leukozyten (Stöhr) eine Diskontinuität des Tonsillarepithels bedingt sei. Boeck, Schirajew und Taylor nehmen ebenso wie Mauriac, Fournier und Morel-Lavallée an, daß ein großer Teil der früher als „Syphilis d'emblée“ bezeichneten Fälle auf Rechnung unbeobachtet vorübergegangener Tonsillarsklerosen zu setzen sei. Hatte auch Diday 8 und Mackenzie 7 derartige Fälle gesehen, so erhellt die Seltenheit früherer einschlägiger Beobachtungen daraus, daß Desnos noch unter 673 primären Schankern an allen möglichen Teilen nicht einen einzigen Rachenschanker, unter 77 der Backengegend (?) eine Tonsillarsklerose angetroffen hatte. Heute nun liegt die Sache anders, und nach den Publikationen von Mauriac, Fournier, Schirajew, Le Gendre, Taylor, Boeck, Rabitsch, Graarud, Petersen, Spillmann in den 80er Jahren, und den späteren von Masucci, Haslund, Ehrmann, Gaube, Bulkley, Berliner, Münchheimer, Friedmann u. a. blickt dies Kapitel der Pathologie bereits auf eine sehr große Kasuistik zurück, die noch in beständigem Wachsen begriffen ist. Denn konnte Petersen bis zum Jahre 1888 nur 46 einwandsfreie Fälle sammeln, so berichtet Seifert in seinem Referat 1893 bereits von 179 Fällen, unter denen ein selbstbeobachteter. „Die rechte Tonsille war 52 mal Sitz der Sklerose, die linke 23 mal, beide Tonsillen 12 mal; bei 62 Fällen findet sich nur angegeben, daß die Tonsille der Sitz der Infektion war, ohne nähere Notiz ob rechts ob links, in 24 Fällen waren die Fauces (ohne nähere Angabe der Lokalisation) der Sitz der Sklerose, in 2 Fällen die hintere Rachenwand, in 2 Fällen der weiche Gaumen, in 2 Fällen der Arcus palatoglossus“ (Seifert). Wie verschwinden aber diese Zahlen gegen die der neueren großen Statistiken! 599 bei Sendziak! Was das Überwiegen einer Seite betrifft, so fand auch ich die rechte Tonsille (258 mal) häufiger wie die linke (207 mal) affiziert, was aber ein Zufall sein mag. In betreff des Geschlechts behauptete Diday, daß man aus theoretischen Gründen ein Überwiegen des weiblichen beim Rachenschanker annehmen müsse, welche Hypothese Mackenzie in 6 von seinen 7 Fällen bestätigt fand, während Desnos zu dem Schluß kommt, daß beide Geschlechter gleichmäßig beteiligt sind. Ich fand nach verschiedenen Zusammenstellungen im Mittel 296 Frauen zu 249 Männern. Ich nehme

an — weiß es aber nicht bestimmt —, daß Diday seine Hypothese auf einen Entstehungsmodus extragenitaler Infektion aufbaut, der ja freilich bei dem Zustandekommen gerade der Rachensklerose in Betracht gezogen werden muß, wie er denn auch entschieden für eine ganze Reihe von Fällen das ätiologische Moment bildet. Es sind das gewisse Arten der unnatürlichen Befriedigung des Geschlechtstriebes, die in die Rubrik des peno-bukkalen Koitus und des sogenannten „Cunnilingus“ (Moll) gehören. Diesem Infektionsmodus seiner Qualität nach nahestehend ist eine gewisse Art lasziven Küssens, bei der die Zunge direkt leicht das syphilitische Kontagium in den Rachen bringen, eventuell in die Mandeln hineinpressen kann. Innerhin findet sich eine derartige Ätiologie seltener angegeben; in der Mehrzahl der Fälle war die Übertragung eine indirekte und erfolgte durch gemeinsam benutzte Löffel, Gabeln, Flaschen, Teller und Tassen, Zahnbürsten und Tabakspfeifen, Glasbläser-Mundstücke, Musikinstrumente u. a. Recht häufig sind wohl hereditär-syphilitische Kinder die Infizierenden und alte Frauen, die Großmütter, Tanten, Ziehmütter u. dgl. die Infizierten (Spillmann, Ehrmann u. a.), indem die Frauen beim Päppeln den Gummipropfen oder den Löffel bald sich, bald dem Kinde in den Mund stecken. Ehrmann bemerkt, daß auf diese Weise der von der rechten Hand geführte Löffel meist die linke Tonsille infizieren müßte, was in seinen beiden Fällen auch zutraf. In diese Kategorie gehört wohl zweifellos auch der einzige Fall von Tonsillarschanker, den ich selbst in Beobachtung bekam.

Am 28. Mai wurde mir von einem hiesigen klinischen Institut die 56 Jahre alte Frau Wilhelmine R. eines Halsleidens wegen zugewiesen. Die dortseitige Diagnose: „Tuberkulose des Rachens“ mit einem Fragezeichen. Die kleine, nicht kräftig gebaute Frau kann sich kaum auf den Füßen halten, sieht sehr elend, kachektisch und gelb aus, so daß ich im Stillen die Diagnose „Karzinom“ stellte, die durch die bereits von weitem sichtbaren Drüenschwellungen am Halse nicht eben unwahrscheinlich wurde. Status: Sämtliche Submaxillar-, Zervikal- und Okzipitaldrüsen der linken Seite zur Größe von Hasel- bis Walnüssen und darüber angeschwollen, von auffallender Härte; vom Okziput hinter dem Sterno-kleidomastoideus nach vorne kommend ziehen sie bis in die Supraklavikulargrube in einem langen Kranz, der sich deutlich unter der greisenhaft schlaffen, welken Haut abzeichnet. Die Drüsen der andren Seite ähnlich, wenn auch in geringerem Grade geschwollen. Die Inspektion der Mundrachenhöhle (Fig. 11) zeigt die Uvula entzündlich gerötet, leicht ödematös geschwollen, die Injektion nimmt — wenig intensiv — den ganzen Isthmus faucium ein, ohne scharfe Grenzen sich von der im übrigen blassen Schleimhaut abhebend; die rechte Tonsille intumesziert, vorgewölbt, von einer dünnen, schmutzigen, grün-grauen krup-artigen Membran mit glatten, wenig scharfen Rändern bedeckt; eine ebensolche in geringerer Ausdehnung auf der nicht geschwellten linken Tonsille und dem

hintern Gaumenbogen, von diesem ein wenig auf das Segel übergehend, wie hinübergewischt. Sie läßt sich nicht von der Schleimhaut abziehen, die leicht blutet. Bei Berührung die rechte Tonsille von auffallender Härte. Die übrige Schleimhaut der Mundrachenhöhle normal, desgleichen Nase und Kehlkopf. Diagnose: Tonsillarschanker, wobei ich mich in erster Reihe auf die Härte der Mandel, in zweiter auf die kolossalen Drüsenschwellungen und die Kachexie stützte. Die sofortige Bestätigung der Diagnose erfolgte bei der Lungenuntersuchung: Roseola. Im übrigen Vagina, Anus völlig normal. Sie pappelt zu Hause ihre Enkelin, die aber gesund sein soll; eine sonstige Veranlassung ihres Leidens weiß sie nicht anzugeben, wenn sie auch zugibt, bei der Ernährung des Kindes den Löffel oft in den Mund genommen zu haben. Ordo: Inunktionskur, Jodkali, Jodoforminsufflationen. Besserung.

Fehlt also hier auch der sichere Nachweis der Inokulation (das Kind lebt anderswo auf dem Lande), so ist dieser Fall nichtsdestoweniger ein typisches Beispiel eines Rachenschankers, und zwar der diphtheroiden Form und liefert uns alle die Merkmale, die wir bei der Diagnose dieser Affektion zu erwähnen haben. Die subjektiven Symptome haben natürlich nichts Bezeichnendes, gleichwohl scheinen die Halsschmerzen heftiger zu sein wie bei den sekundären Affektionen, gehen oft aber auch über ein Unbehagen beim Schlucken nicht hinaus. Bemerkenswert scheint mir, daß auch die Drüsenschwellungen — wenigstens in dem vorliegenden Fall — keine indolenten sind, was wohl die Lokalisation und ev. Mischinfektion bedingt. Subjektiv und objektiv zugleich macht sich eine auffallende Kachexie bemerkbar, Fieber bei Beginn, schnelles Auftreten der Allgemeinerscheinungen und stürmischer Verlauf kommen hinzu, wie das schon Köbner ausgeführt. Als Kardinalsymptome aber können vor allem gelten: die Knorpelhärte der Geschwulst und die kolossalen Schwellungen der Halsdrüsen. Begegnet man diesen bei einer früher gesunden Person, einige Wochen bestehend, so ziehe man die Initialsklerose jedenfalls in Erwägung. Sind die Symptome nicht so auffallender Natur, finden sich nur geringe Drüsenschwellungen, oberflächliche Erosionen, so wird die Diagnose vor dem Auftreten von Sekundärererscheinungen unmöglich sein. Beim bloßen Aspekt wird man zuerst an alles andere eher als an eine syphilitische Erkrankung denken; denn dem, was man sonst derart im Rachen zu finden gewohnt ist — den Lokalmanifestationen der allgemeinen Syphilis sieht ein Primäraffekt gar nicht ähnlich, viel weniger jedenfalls, wie unter Umständen einem Karzinom, einem Sarkom, einer Tuberkulose oder einer Diphtherie, ja einer einfachen Angina. So unterscheiden wir denn auch nach Fournier fünf verschiedene Arten von Tonsillarschanker: neben den beiden Hauptformen, dem erosiven Geschwür und der hartrandigen Ulzeration — die anginöse, diphtherische

und gangränöse Form. Für alle jene Affektionen sind denn auch Tonsillarschanker bereits gehalten worden, während man sie meiner Meinung nach mit der weißbläulichen Farbe und dem scharfumschriebenen Entzündungshof der Plaques opalines unmöglich verwechseln kann. Wird man nun auch Mackenzie beistimmen, der „die Diagnose eines primären Schankers im Pharynx für eine unsichere Sache“ hält, so erscheint mir doch das klinische Gesamtbild eines solchen Falles als sehr eindrucksvoll und unvergeßlich für den, der es selbst zu beobachten Gelegenheit gehabt. Immerhin wird man sich bei der Differentialdiagnose daran erinnern müssen, daß Angina sowohl wie Diphtherie akuter und stürmischer einsetzen; Schmerzen, Fieber und Allgemeinerscheinungen bei ihnen die Regel, beim Schanker Ausnahmen sind. Von Gummen unterscheidet dieser sich vor allem durch die Drüsenschwellungen, die hier am Kieferwinkel sehr auffallend zu sein pflegen. Das Karzinom der Tonsille greift meist auf die Gaumenbögen über, ist höckerig, zerklüftet, von geringerer Drüsenschwellung begleitet. Trotzdem sind wiederholt Tonsillarschanker für Karzinome gehalten und exstirpiert worden, einige mit tödlichem Ausgange (Marschalko, Neumann, Schwimmer, Lassar u. a.).

Spirochäten sind in den Primäraffekten der Mundrachenhöhle auch bereits öfters gefunden worden, so an den Lippen von Doutrelepon, Bord, von Glas am Zahnfleisch.

II.

Die lokalen Äußerungen der allgemeinen Syphilis im Mundrachen gehören, wie gesagt, zu den häufigsten dieser so polymorphen Krankheit überhaupt und Swediaur erkannte schon im Anfang dieses Jahrhunderts, daß „das syphilitische Gift, einmal ins Blut übergegangen, in der Mehrzahl der Fälle seine Wirkung zuerst im Halse zeige“. Unter 10 000 Fällen von Halsleiden registrierte Mackenzie 833 hierher gehörige Fälle. Willigk fand unter 218 Syphilitischen in 10,1 % Rachenaffektionen. Unter 750 Erkrankungen des Pharynx kamen in meiner Poliklinik 1892—1893: 20 Luesfälle zur Beobachtung = 2,7 %. Unter den ersten 1000 Patienten dieses Jahres überhaupt schon 13 mit „Lues pharyngis“. Martelliére meint, daß dieselben Momente, die bei sonst gesunden Menschen die einfachen Pharynxaffektionen hervorbringen, bei spezifisch erkrankten eben die spezifischen Pharynxaffektionen veranlassen. Er fand diese unter 72 Luetischen 51 mal.

Wie auf der übrigen Schleimhaut, so treten auch hier die irritativen Formen auf erstens als Erythem, zweitens als Papel. — Der klinische Ausdruck des Erythems, die Stomatitis — Pharyngitis erythematosa, Angina syphilitica (erythematosa) tritt bisweilen noch vor dem Ausbruch der Krankheit auf der allgemeinen Decke auf („Angine précoce“), gewöhnlich mit diesem zusammen, in der 7.—12. Woche nach dem Initialaffekt. Watten (Seifert) sah die irritativen Mundrachenaffektionen überhaupt in etwa 60 % der Fälle, ich selbst in 28,6 %, was sich aus der Verschiedenheit des Materials erklärt. Der Lieblingssitz des diffusen Erythems ist der Isthmus faucium und das Segel, seltener befällt es die eigentliche Mundhöhle. Hier aber — an der Wangenschleimhaut, hartem Gaumen und Zunge noch eher in einzelnen Flecken und Streifen und daher leichter in seiner Spezifität zu erkennen als die Angina. Pilon sah diese unter 114 Patienten 65 mal. Sie unterscheidet sich wenig von einer gewöhnlichen Angina. Anfangs ist die Schleimhaut des weichen Gaumens, der Gaumenbögen und Tonsillen ziemlich gleichmäßig gerötet, wenig infiltriert. Die Rötung ist eine ununterbrochene, diffuse; einzelne gut umschriebene „linsen bis pfenniggroße“ erythematöse Flecke kommen auf der Rachenschleimhaut seltener vor. Auch nach Lang, der sie gleichfalls erwähnt, scheinen diese sich mehr auf die Wangen-, Lippen- und Zungenschleimhaut zu beschränken. Allmählich wird die Rötung intensiver und grenzt sich schärfer ab, sie rückt gleichsam zusammen und nun springen Gaumenbögen, Tonsillen und Uvula in dunkler Röte vor, sich mit einer scharfen, etwas vor den vordern Gaumenbögen verlaufenden Demarkationslinie von der übrigen viel blasserem Schleimhaut abhebend. Ist dieses Bild auch ein sehr charakteristisches, so kann man doch nicht behaupten, daß es der spezifischen Angina allein zukommt. Denn nicht nur die einfachen Entzündungen beschränken sich mit Vorliebe auf diese Stelle — sie zeigt auch bei vielen Individuen in der Norm eine viel stärkere Injektion wie die übrige Rachenschleimhaut. Häufig gesellt sich zur Injektion auch eine Schleimhautschwellung, die besonders das adenoide Gewebe betrifft: Gaumen — Zungen — Rachenmandel und Pharynxfollikel, und das Bild nun schon charakteristischer macht. Aus dieser Schwellung resultiert bisweilen eine echte chronische spezifische Hypertrophie, die oft alle andern Erscheinungen überdauert. Bei längerem Bestehen kann auch das Epithel leiden und es können Desquamationen und Erosionen auftreten. Die Beschwerden der Angina specifica sind meist geringer wie die der gewöhnlichen

Angina, ihr Verlauf dagegen ist viel hartnäckiger, derart, daß Garel jede über drei Wochen anhaltende Dysphagie für spezifisch erklärt. Das mit ihr oft verbundene Fieber ist das Invasionsfieber der nun konstitutionell gewordenen Syphilis. Von französischer Seite ist mehrfach über eine diphtheritische Form der Angina syphilitica berichtet worden (Hauttement, Robin et Deguénet).

Häufiger als das Erythem kommt — als eine der häufigsten Siphilismanifestationen überhaupt — die syphilitische Schleimhautpapeln (breites Kondylom) im Rachen zur Beobachtung, gewöhnlich gleichzeitig mit papulösen Syphiliden der Haut, aber auch vor und nach diesen. Am liebsten schlagen sie ihren Sitz auf Lippen, Zunge und den Tonsillen auf, demnächst auf Gaumenbögen und Zäpfchen, seltener an den höher gelegenen Teilen des Gaumens, solitär wie multipel, disseminiert wie konfluierend, gern in bilateral-symmetrischer Anordnung. Sie präsentieren sich als wenig über das Niveau der umgebenden Schleimhaut erhabene scharf umschriebene, anfangs rote aber bald sich verfärbende Flecke von Erbsen- bis Bohnengröße, die sich durch Trübung und Quellung des Epithels mit einer undurchsichtigen, bläulich-weißen, perl- oder opalfarbigten festen Membran bedecken: *Plaques muqueuses*, *Pl. opalines*. Ein charakteristisches Bild kommt zustande, wenn diese Plaques die Tonsillen einnehmen — große runde weiße Flecken, von einem tief roten Entzündungshof umgeben, der seinerseits wieder scharf von der blaß-blauroten Gaumenschleimhaut absticht (vgl. Fig. 12). Nicht immer aber haben wir es mit diesen typischen Bildern zu tun, deren richtige Beurteilung auch dem weniger Geübten nicht schwer fallen wird. Oft genug erscheinen sie nur als kaum linsengroße, wie mit Höllensteinlösung leise hingeseetzte Farbtupfe, in der Anzahl von 1—3 Flecken, noch dazu an versteckten Stellen (vgl. Fig. 13). Da heißt es dann genau untersuchen und scharf sehen. So unscheinbar sind sie vielfach an der Innenseite der Lippen, der Wangenschleimhaut, den Zungenrändern, den Mundwinkeln. Beliebte Verstecke bilden auch die *Plica tonsillaris*, der Zungen-gaumenbogenwinkel, die Zungentonsille u. a. An der Zunge können die Papeln besonders vielgestaltig auftreten, als Fissuren (Lieven), als glatte rote Flecken = *Plaques lisses*. Kommen Papeln vereinzelt auch an der hinteren Rachenwand vor, so gilt im großen und ganzen auch heute noch die Ansicht von Ricord und Kaposi, daß die Gaumenbögen die „Herkulesssäulen“ für die sekundären Effloreszenzen bilden.

Geht der Prozeß unter entsprechender Behandlung zurück, so findet eine Involution vom Zentrum aus statt: hier sieht man die weiße

Farbe zuerst schwinden und wieder allmählich dem normalen Rot Platz machen, indes sich am Rande noch länger ein weißlicher Ring erhält. Auf diese Weise entstehen eigentümliche, etwa dem Herpes tonsurans der äußeren Haut ähnliche Figuren. Bei längerem Bestehen aber nimmt die Entwicklung der Plaques zu, die oft dicht aneinander gereiht den ganzen Isthmus faucium einnehmen und dann konfluieren. Aber auch eine Entwicklung in die Tiefe erfolgt bei mangelnder Behandlung; Infiltration und Schwellung nehmen zu, die Tonsillen werden vorgewölbt, einander und der Uvula genähert; durch die in der Mundhöhle so reichlich gegebene Gelegenheit zu mechanischen Insulten begünstigt — tritt oberflächlicher Zerfall der Papeln und Geschwürbildung ein und so kann es bisweilen schon in diesem Stadium zu beträchtlichen Substanzverlusten kommen. In solchen Fällen pflegt dann auch Lippenschleimhaut, Zahnfleisch und Zunge der Sitz von Erosionen zu sein.

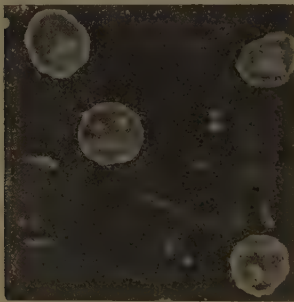
Die Beschwerden, welche die Schleimhautpapel an sich setzt, sind gewöhnlich nicht bedeutend, kommt es aber zu geschwürigem Zerfall, so können recht bedeutende Halsschmerzen, zumal beim Schlucken, wie in die Ohren ausstrahlende sich einstellen. Ebenso und noch mehr wie die spezifische Angina wird auch die Papelbildung von Drüsenschwellungen am Halse begleitet, die aber niemals den Grad der primären Skleradenitis erreichen; speziell die Schwellung der Submentaldrüse wird von einigen fast für pathognomonisch gehalten (Seifert).

Für die Diagnose der wohlausgebildeten Papel können Schwierigkeiten wohl kaum erwachsen; kann starker Zerfall auch das sonst so charakteristische der Schleimhautpapeln im Rachen verwischen, so dürfte diese Manifestation doch kaum jemals die zurzeit einzige der Krankheit sein. Fehlen aber die charakteristischen Lokalzeichen und entsprechende Begleiterscheinungen, so kann die Diagnose sehr schwer werden, besonders hinsichtlich einiger Exantheme, wie Lichen ruber planus, Erythema exsudativum, Herpes und Pemphigus. Zumal diese auch ihrerseits gleichzeitig die Genitalien befallen können. Hierzu vergleiche man außer den dermatologischen Lehrbüchern die ausgezeichnete Arbeit von Trautmann.

Am schwersten vielleicht kann die Unterscheidung von der idiopathischen Leukoplakie werden. Da muß man sich — von andern Hilfsmitteln abgesehen — an deren chronischen Verlauf, die entzündungslose Umgebung, die Bevorzugung der vordern Mundpartien erinnern. Auch pflegen sich voll entwickelte Papeln mit 20 % Chromsäure viel intensiver zu färben, wie Leukome (Lieven).

Zweier Eigenschaften, die die Papeln nicht gerade vorteilhaft auszeichnen, sei dann noch zum Schluß gedacht: Erstens ihrer großen Vorliebe für Rezidive (Plaques récidivants), besonders in vernachlässigten Fällen, und zweitens ihrer ungeheuren Infektiosität, die sie oft so verhängnisvoll für die Umgebung der Kranken werden läßt.

Der Nachweis von Spirochäten in Papeln der Mundrachenhöhle ist schon vielfach gelungen, so Bordet und Geugont, Joseph und Piorkowski, Bauch, Rosenberger, Bertarelli, Volpino und Bovero, Tomaszewski u. a., obwohl gerade diese Höhle der Tummelplatz einer großer Menge ähnlicher Spirochäten ist. Die neuerdings angegebene Tuschemethode von Burri macht diesen Nachweis auch für den Praktiker zu einem äußerst bequemen. So zeigen die hier folgenden nach einem Präparate meines II. Assistenten Dr. Ascher angefertigten Abbildungen die *Spirochaete pallida*, entnommen von einer Angina, deren Spezifität, bei hartnäckigem Leugnen der Patientin, noch nicht sicher stand, aber dann sehr bald evident wurde.



Spirochaete pallida von einer Angina specifica.

(Im linken Felde eine schräg, im rechten senkrecht gegen ein Blutkörperchen gerichtet. Links oben eine andere grobe Spirochäte.)

III.

Wüßte man nicht, daß tertiäre Erkrankungen überhaupt viel seltener sind als die Frühformen, so würde man annehmen, daß die tertiäre Rachenlues ebenso häufig ist wie die sekundäre; so sehr oft verhältnismäßig begegnen wir ihr bei unsern Patienten. Unter meinen Luesfällen machen die tertiären 65 % aus; an den Syphilidokliniken finden sich tertiäre Mundrachenaaffektionen ziemlich übereinstimmend in 20—25 %. Die meisten Beobachtungen stammen aus dem 5.—15. Jahre post infectionem. Zugrunde liegt diesen Spät-

formen entweder eine diffuse gummöse Infiltration oder der eigentliche zirkumskripte Gummiknoten. Die ersteren neigen in ihrem weitem Verlauf mehr zu schwieliger Entartung und Schrumpfung, die letzteren zu Zerfall und Einschmelzung. Bei beiden aber geht — und das ist der Hauptunterschied zwischen den neoplastischen und den irritativen Formen — die Grundsubstanz mit der neugebildeten zusammen unrettbar verloren. Die Gummien zeigen sich als Knoten von Linsen- bis Bohnengröße und darüber, die an der hintern Rachenwand bisweilen wie wirkliche Tumoren erscheinen und zu diagnostischen Irrtümern Anlaß geben können; sie betreffen meist das submuköse Gewebe, seltener die eigentliche Schleimhaut (Lang). Anfangs hart — wölbt der Knoten die Schleimhaut empor; zirkumskripte Rötung, ödematöse Schwellung bezeichnen seinen Sitz, bald zeigt sich im Zentrum ein kleiner, anfangs stecknadelknopfgroßer, bald sich vergrößernder weißgelblicher Fleck — die Erweichung; bisweilen aber entwickelt er sich ganz latent, ebenso wie die diffuse Infiltration und erst eine ganz plötzlich eintretende Perforation des Segels zeugt von seiner Anwesenheit. Vielleicht infolge der geringeren Resistenzfähigkeit der Schleimhäute kommt es an diesen Orten viel seltener zur Resorption der Infiltrate wie anderswo, vielmehr meist zur Ulzeration (Lang). Je nach der Art der vorausgegangenen Infiltration ist auch das Aussehen der Geschwüre ein verschiedenes. Die diffusen Infiltrate setzen — wenn sie überhaupt zerfallen — meist mehr in die Breite gehende oberflächlichere Ulzerationen, die erst bei längerem Bestehen in die Tiefe auf unterliegende Gewebe greifen; ihre Form ist nicht selten serpiginös, Ränder aufgeworfen, unregelmäßig; starr, der Grund mit zähem, speckig-gelbem Eiter bedeckt, aus dem hie und da fungöse Granulationen aufragen, bisweilen richtige zottige Geschwülste. Oder aber die Ulzerationen haben — und das sind meist die aus den eigentlichen Gummiknoten hervorgegangenen — geringere Ausbreitung, gehen dafür um so mehr und schnell in die Tiefe; ihre Form ist dann vielfach rund oder elliptisch, kraterförmig, die Ränder scharf und glatt.

Der Sitz der Infiltrate und der aus ihnen hervorgehenden Ulzerationen kann ein sehr mannigfacher sein, doch stehen die tertiären Affektionen in dieser Beziehung im direkten Gegensatz zu den sekundären. Sie sind relativ selten an Lippen, Wangenschleimhaut und den vorderen Partien überhaupt, häufiger an der Zunge, am häufigsten aber am Gaumen, und zwar besonders am weichen, an dem der gummöse Prozeß seine Orgien feiert, seltener

wiederum an den Tonsillen. An den Lippen kommt besonders das diffuse Infiltrat vor und führt oft zu kolossalen Vergrößerungen des Organs (*Elephantiasis specifica*). An der Zunge unterscheiden wir eine *Glossitis gummosa circumscripta* und eine *Glossitis sclerogummosa diffusa* (Fournier, Mauriac, Lieven) (vgl. Fig. 17). Die Gummata der Zunge entwickeln sich meist in der Tiefe, im Parenchym, 2, 3 oder mehr an Zahl, sind indolent, werden resorbiert oder brechen an die Oberfläche durch. Nicht selten ist ihre Umwandlung in Kankroid (Langenbeck, Verneuil, Billroth-Nedopil, Fournier, Katz u. a.). Bei der zweiten Form ist die Bildung fibröser Stränge das wichtigste, die das Organ durchsetzen und zu eigenartigen, bisweilen an die Großhirnhemisphäre erinnernden Furchenbildungen führen. Auch an der Zungentonsille kommen Gummata vor (Seifert, Kronenberg, Jurasz, Rosenberg u. a.). Am weichen Gaumen kann der Prozeß sowohl von der oralen, wie von der nasalen Fläche ausgehen, und gerade der letztere ist es, dessen unbemerkt vorschreitender Zerfall so oft Arzt und Patienten in unangenehmster Weise überrascht. Am Segel gerade entstehen mit Vorliebe jene Perforationen und Defekte, die sich als eine der häufigsten Residuen überstandener Syphilis finden. Der Grund dafür, daß es gerade hier so oft und oft so schnell zu Destruktionen kommt, ist wohl in der Dünnhcit und Widerstandslosigkeit der den weichen Gaumen konstituierenden Schleimhautduplikatur zu suchen. Besonders gerne etablieren sich die Gummata in der Mitte des Segels, weshalb man gerade hier so oft Perforationen zu sehen bekommt, die meist oval in der Richtung der Körperachse verlaufen und, wenn sie an der Uvulawurzel sitzen, zur Abstoßung derselben führen können. Bisweilen kommt es, nachdem schon früher ein Defekt des Zäpfchens gesetzt ist, zu einer etwas höher gelegenen Infiltration und Perforation, die — sich wiederum nach unten zu öffnend und den schließlich nur noch ganz dünnen Schleimhautfaden durchreißend — das Segel um ein neues Stück verkürzt und verstümmelt. Aber auch an jeder andern Stelle, zumal an seinem freien Rande, an den Gaumenbögen, kann der weiche Gaumen befallen werden, und auch von hier aus können die Ulzerationen große Ausdehnung annehmen und von dem ganzen Velum schließlich nur noch einen Stumpf oder nichts übrig lassen. Ein eigentümliches Aussehen erhält durch den Zerfall multipler Knoten bisweilen die nasale Fläche des Velum. „Dieselbe erscheint dann bei rhinoskopischer Betrachtung wie in eine zerklüftete Gebirgslandschaft verwandelt. Sie ist mit erbsen-

großen Buckeln besetzt, in deren Tälern sich häufig tiefe, mit schmierigem, käsigem Detritus bedeckte Ulzerationen zeigen (= Syphilitischer Lupus des Pharynx)“ (B. Fränkel). Wenn auch seltener, so kommen bisweilen doch auch an den Tonsillen gummöse Geschwüre zur Beobachtung (Fig. 14), die hier zur Verödung, zu völligem Untergange des Tonsillengewebes und tief eingezogenen Narben führen können. Unzerfallene Gummien sieht man nicht oft (Baurowicz, Levinger, Löhnberg). Der Zerfall aber kann von hier in die Tiefe auf große Gefäße übergehen und zu lebensgefährlichen Blutungen führen (Fälle von Raulin, Bernard, Lasègue, Homolle, Lieven u. a.).

Kommen auch am harten Gaumen nicht selten Gummata vor, die vom mukös-periostalen Überzuge ausgehen und zur Entblößung des Knochens führen können, so haben doch die Perforationen und Defekte hier ihren Ursprung wohl meist in der Nasenhöhle, am Nasenboden, wie bereits früher erwähnt worden ist, wo auch gesagt wurde, daß und warum diese Perforationen meist die Mittellinie einnehmen, und daß auch hier ausgedehnte Zerstörungen entstehen können. So habe ich jetzt ein 13jähriges hereditär-luetisches Mädchen an einem Rezidiv in Behandlung, die sich mit einer etwa kirschkerngroßen Vorbuckelung in der Mitte des harten Gaumens vorstellte; an der Peripherie des Tumors fließt aus einer stecknadelkopfgroßen Öffnung dünner Eiter; die Sonde stößt hier auf eine ganz kleine Stelle rauhen Knochens. In desto größerer Ausdehnung aber fand sich bei rhinoskopischer Untersuchung der Nasenboden zu beiden Seiten des Septums nekrotisch. Welche Ausdehnung der gummöse Prozeß am harten Gaumen nehmen kann, zeigt Figur 16 und Beobachtungen und Abbildungen von Fällen, bei denen die ganze horizontale Platte des Oberkiefers zu Verlust kam, sind in der Literatur nicht selten (Lang, Mikulicz-Michelson). Aber viel kleinere Defekte und Perforationen genügen schon, um die Patienten durch offene Nasensprache und Fehlschlucken zu quälen und zu stigmatisieren. — Auf die weiteren Prozesse am Kiefer, an den Alveolarfortsätzen und den Zähnen ist hier nicht der Ort einzugehen. Sie können nicht nur vom Gaumen und Zahnfleisch, von der Nase und den Nebenhöhlen per continuitatem affiziert werden. Auch trophoneurotische Prozesse zentral-syphilitischen Ursprungs führen bald zu Atrophie, bald zu Nekrose der Kiefer (Chabaud, Treitel, Creutz, Avellis), die auch als „Mal perforant buccal“ beschrieben worden sind (Lydston, Danlos u. a.). Dieses ist ein Kapitel für sich, in dem dann auch die Lähmungen, die den Gaumen und die Zunge bald allein, bald

in Verbindung mit dem Kehlkopf betreffen (Raoult, Dundas Grant, Gerber, Semon u. a.) und die Hemiatrophien der Zunge zu besprechen wären.

Es erübrigt nur noch die Erwähnung der hinteren Rachenwand, die nicht viel seltener wie der weiche Gaumen von gummösen Prozessen eingenommen wird, und zwar in ihrem oralen Teile nicht minder, wie im nasalen, der schon im Kapitel vom Nasenrachenraum behandelt worden ist. Es ist selbstverständlich, daß ein Gumma beiden Teilen zugleich angehören kann (Fig. 15) wie auch wohl der Hypopharynx von derartigen Prozessen nicht verschont bleiben wird, für den aber erst jetzt die geeigneten Untersuchungsmethoden vorliegen (Blumenfeld, v. Eicken, Gerber). Und zwar ist es sowohl die diffuse gummöse Infiltration, wie auch der zirkumskripte Gummiknoten, der hier mit Vorliebe, und zwar besonders gerne auf den Seitensträngen (Zaufal) seinen Sitz aufschlägt. Im ersteren Falle sieht man dann entweder die ganze hintere Rachenwand mit zähem, speckig-gelbem Schleimeiter bedeckt, nach dessen mühsamer Entfernung die Schleimhaut blaurot, stellenweise blutend, intumesziert, von mehr oder minder tiefen, konfluierenden, unregelmäßigen Ulzerationen bedeckt. „In anderen Fällen entwickeln sich schmerzlos und nur mit geringen Beschwerden einhergehende rote Schwellungen an der seitlichen Rachenwand, welche einfachen hypertrophischen Seitensträngen sehr ähnlich sind“ (Seifert); oder es kommt zur Bildung förmlicher gummöser Tumoren. Sitzen letztere isoliert tief unten im laryngealen Teile, so können sie nur mit dem Kehlkopfspiegel wahrgenommen werden. Ein dem hypertrophischen Seitenstrang ähnlich sehendes Gumma hat mir erst jüngst zu einem diagnostischen Irrtum Anlaß gegeben, der mir lehrreich genug erscheint, um hier kurz mitgeteilt zu werden.

40jährige Frau, früher gesund gewesen, ohne Anzeichen von Lues oder Tuberkulose, und erstere bestimmt in Abrede stellend. Seit Weihnachten 1893 Schluckbeschwerden, Schmerzen im Nacken, Absterben des linken Armes und Anästhesie des linken Mittelfingers. Inspektion des Rachens: Linke Hälfte der hinteren Rachenwand gleichmäßig von oben nach unten in Zylinderform vorgewölbt, die Vorwölbung oben hinter dem Gaumenbogen, unten hinter dem Zungenrücken verschwindend, und — wie der Kehlkopfspiegel zeigte — die hintere Kehlkopfswand linkerseits, fast bis zur Epiglottis überlagernd. Schleimhaut über dem Tumor anscheinend normal, dieser selbst nicht sehr hart, nicht verschieblich, nicht schmerzhaft. — Außerdem: linke Pupille enger als die rechte. Diagnose: Tumor der Halswirbelsäule, wahrscheinlich Sarkom. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein mit lymphoiden Rundzellen infiltriertes Gewebe und machte angesichts des an dieser Stelle so häufigen Vorkommens klein-

zelliger Rundzellensarkome die Diagnose fast zur Gewißheit. Dazu kam, daß der Tumor sich oben bei elektrolytischer Behandlung entschieden verkleinerte. Als er aber nun unten, am Aditus laryngis doch wuchs und eine größere Gefahr und damit die Möglichkeit eines größeren chirurgischen Eingriffs näher rückte, entschloß ich mich doch noch — mit wenig Hoffnung — zu Jodkali. In wenigen Wochen war das „Sarkom“ verschwunden und das Gedächtnis der Frau so weit erstarkt, daß sie sich nun ihrer Lues erinnerte!

Die Gummata der hinteren Rachenwand, sei es daß sie vom submukösen Bindegewebe, sei es vom Periost der Wirbelkörper selbst ausgehen, können — worauf der eben mitgeteilte Fall ja auch schon hinweist — bis zu den Halswirbelkörpern dringen oder bis zum Processus basilaris ossis occipitis und Periost, Knorpel und Knochen zerstören.

Im Anschluß an die Zerstörungen des Knochengerüsts kann es hier auch zu Läsionen des Rückenmarks und Gehirns kommen; werden größere Gefäße in den Prozeß hineingezogen, so kommt es zu gefährlichen Blutungen, so in einem Fall von Landrieux aus der Carotis interna, der sehr lehrreich ist:

„Bei einem Kranken, der mehrfache Gummata zeigte, hatten sich nach lange bestehender ulzerativer Pharyngitis zwei große hypertrophische Wälle in der Gaumenrachengegend entwickelt. Plötzlich trat Hämoptoë auf, und zwar zweimal mit einem Zwischenraum von zwei Tagen. Im zweiten Anfall starb der Kranke. Die Sektion ergab Gummata in verschiedenen Organen, Periostitis und Geschwüre der vorderen Flächen der Halswirbelkörper. Links am Pharynx, der allenthalben mit Geschwüren und Narben besetzt war, eine lineare Ulzeration, welche mit dem Raume der Carotis interna kommunizierte“.

In einem Fall von M. Mackenzie hatte die Patientin eine Hämorrhagie, bei der sie mehr als ein Liter Blut verlor und da sie kurz nachher den Processus transversus des Epistropheus expektorierete, so stammte die Blutung wahrscheinlich aus der Arteria vertebralis. Ähnliche Fälle, vielfach mit tödlichem Ausgange beobachteten Estradère, Raulin, Wade, Cullerier, Fournier und Loeper, Fischer, Lieven, Neumann u. a. Allin (b. Ward) sammelte bis 1904 53 derartige Beobachtungen, die seither aber noch vermehrt sind (Steiner, Buschke, Hobbs).

Das sind aber glücklicherweise seltene Ausgänge; viel häufiger und in praxi wirklich zu rechnen haben wir mit einer Reihe anderer, die sich noch innerhalb des Pharynx abspielen, als Residuen nach abgelaufenem Prozesse bestehen bleiben und für die Funktionen des Rachens nicht nur, sondern auch des Kehlkopfes verhängnisvoll werden können. Sie sollen deshalb hier im Zusammenhange besprochen werden, wie das bereits von B. Fränkel in ausgezeichnete Weise geschehen ist, dessen Darstellung wir hier im großen und

ganzen folgen können. Um ihr Zustandekommen zu begreifen, müssen wir uns erinnern, wie schleppend und protrahiert, wie gerne rezidivierend der Verlauf der hier in Rede stehenden Prozesse ist. Daß, wie nach allen ulzerösen Prozessen auch nach den syphilitischen Narben im Rachen zurückbleiben, und diese an sich wenig Charakteristisches haben, ist natürlich. Diphtherie, Angina necrotica, periamygdalitische Abszesse, Lupus und Tuberkulose, operative Eingriffe können ebensogut Narben setzen. Immerhin wird man — wenn die Anamnese nicht gerade Anhaltspunkte für eins dieser Momente ergibt — bei der Prävalenz der Syphilis im Rachen, nicht fehlgehen, Narben auf diese zu beziehen. Als kleine, weiße Flocken finden wir sie häufig am harten und weichen Gaumen, körnig und lappig auf den Tonsillen, große strahlige Narben hauptsächlich auf der hinteren Rachenwand. Findet eine völlige Umwandlung des Segels in Narbengewebe statt, so wird dieses rigide und schwer beweglich und es tritt schon dadurch eine Funktionsstörung geringeren Grades ein. Nach dem Abschluß des Nasenrachenraumes bei der Lautbildung und dem Schluckakte nicht mehr so exakt vorsetzten geht. Viel hochgradiger aber werden diese Funktionsstörungen, wenn größere Substanzverluste zurückgeblieben sind. Diese betreffen, wie bekannt, in erster Reihe das Velum, und bestehen in Perforationen oder Defekten. Letztere führen hier gerne zu der sog. „Gardinenbildung“ (Rideaux retroussés). Frisch entstandene Perforationen können, im weichen wie im harten Gaumen, wenn sie klein sind, bei zweckentsprechender Behandlung wieder zum Verschuß kommen; besteht schon eine größere Dehiscenz der Gewebe, so geschieht das nicht mehr. Schon bei größeren Perforationen bekommt die Sprache ein nasales Timbre, den sog. „offenen Nasenton“. Noch mehr geschieht dies bei großen Defekten des Segels, wo zugleich eine „phonatorische Luftverschwendung“ (Krishaber) eintritt; dann aber zeigen sich auch große Störungen des Schlingaktes, indem flüssige Nahrung leicht in den Nasenrachenraum und von hier in die Nase gerät.

Großes Interesse in diagnostischer wie in therapeutischer Hinsicht beanspruchen die Verwachsungen im Rachen, die zwar seltener wie Defekte, aber doch häufig genug, und oft mit diesen zusammen beobachtet werden. Sie finden statt zwischen Segel und hinterer Rachenwand, Zunge und hinterer Rachenwand und zwischen Segel und Zunge resp. Segel, Zunge und Rachenwand. Danach können wir sprechen von: palato-pharyngealen — glosso-pharyngealen — und palato-glossalen resp. palato-glosso-

pharyngealen Synechien. Sie „bilden ein prägnantes Beispiel für die Macht sich summierender kleiner Kräfte. Denn es ist die retrahierende Wirkung der Vernarbung, welche hier, wie bei andern in steter Bewegung begriffenen Organen, z. B. dem Perikardium oder den Pleuren ein Teilchen nach dem andern miteinander verlötet“ (B. Fraenkel). Nach den Untersuchungen J. Neumanns aber würden diese nicht ausreichend sein, um das Zustandekommen dieser Verwachsungen zu erklären, da durch die beständigen Bewegungen des Segels beginnende Verlötungen immer wieder durchtrennt werden würden. Diese Beweglichkeit des Segels werde vielmehr durch eine interstitielle Myositis gelähmt, und nun sei in der Tat bei beständiger Berührung ulzerierter Flächen die Möglichkeit der Verwachsung gegeben. Schech führt aus, daß Perforationen des weichen Gaumens die Stenosen des Pharynx sehr begünstigen müssen; und in der Tat sieht man ja beide häufig genug nebeneinander bestehen. Der Gewebsverlust und die daraus resultierenden Veränderungen in der Muskelspannung des weichen Gaumens sollen die geringere Beweglichkeit desselben und die dauernde Annäherung an die hintere Rachenwand veranlassen. Während ferner Patienten ohne Perforation durch Husten, Niesen, Räuspern in Bildung begriffene Adhäsionen leicht zerreißen, entweiche dieser Luftstrom durch eine Perforation völlig, ohne diese regulierende Tätigkeit entfalten zu können. Dieser geistreiche und bestechende Erklärungsversuch wird gewiß bei manchen Fällen in Betracht zu ziehen sein; sicher nicht bei allen, da totale Synechien häufiger ohne wie mit Perforation vorkommen, wie ich selbst deren ein Beispiel gesehen. Totale Synechien sind selten. Immerhin konnte Heymann schon 1899 120 Fälle zählen. Gewöhnlich etablieren sich die Verwachsungen bei schon nicht mehr intaktem Segel: meist sind freier Rand desselben, Zäpfchen und Gaumenbogen mehr oder minder angefressen oder gänzlich verschwunden; der Isthmus faucium hat seine normale Wölbung eingebüßt. Ist die Verwachsung einseitig, so steht das Segel oder sein Stumpf schief, mit der Mittellinie der Verwachsung zugeneigt, und hebt sich wenig oder gar nicht von der hinteren Rachenwand ab. Meist jedoch sind die Synechien doppelseitige, wobei die restierende Öffnung, die bisweilen kaum noch für eine Sonde passierbar ist, in der Mittellinie bleibt, hinter der gleichfalls angehefteten Wurzel der Uvula, deren Spitze frei herabpendeln kann, oder doch an der Stelle, wo diese gesessen. Bisweilen aber ist die Konkretion eine totale; dann findet ein völliger Abschluß des nasalen Rachenabschnittes vom oralen statt, die

Nasenrespiration wird aufgehoben und die Mundatmung und ihre Folgen treten ein; dabei Unmöglichkeit, sich zu schneuzen und die bekannten Veränderungen des Sprachklanges. Daß diese nicht auffallender sind, erklärt sich daraus, „daß das Velum dauernd in einer Stellung fixiert ist, die seiner physiologischen Position bei den meisten Vokalen und Konsonanten entspricht“ (B. Fraenkel). Immerhin hat der Klang der Sprache etwas totes, ist gaumig und klotzig, die Respiration laut hörbar, schnurgelnd, die Mundrachenschleimhaut beständig trocken und der Gesichtsausdruck blöde und stupid.

Viel seltener als zwischen Segel und Rachenwand kommt es zu Verwachsungen zwischen Zungenwurzel und hinterer Rachenwand, und am allerseltensten zwischen Segel und Zungenwurzel. Stellen Fälle der letzteren Art Unica vor (Fälle von Paul, Sauvinau, Seanes Spicer und glosso-palato-pharyngeale Synechien von Garel und Larne Vansant), so sind glosso-pharyngeale Synechien keine Raritäten mehr in der Literatur, seitdem einmal die Aufmerksamkeit darauf gelenkt worden ist. Zuerst wohl hat Schech 3 derartige Beobachtungen veröffentlicht, dann Langreuter, Catti, Heinze, Smith und Walsham, v. Sokolowski, Lublinski, Lipp, Pauly, E. Hoffmann, Grabower, Iurasz, Jacobson, Welanders, erst jüngst P. Heymann, und auch ich habe in meiner Monographie über die Spätformen der hereditären Syphilis in den oberen Luftwegen einen hierher gehörigen Fall beschrieben und abgebildet. Dazu kommen noch neue Fälle von Fox, Mesny, Hecht, E. Meyer u. a. Heymann zählte im Handbuche im ganzen etwa 50 Fälle. Ist, wie in meinem Falle eine doppelte Synechie vorhanden, eine zwischen Segel und Rachenwand, eine zwischen dieser und Zungenrücken (vgl. Fig. 19), so haben wir eine Dreiteilung des Rachens vor uns, indem der nasale vom oralen, der orale vom laryngealen Teil völlig getrennt ist. (Außerdem Fälle von Paul, Hoffmann, Nichols, Garel, Vallas, Mohr u. a. Heymann sah sogar eine Vierteilung des Pharynx.) Total können die Konkretionen der letzteren Art freilich nicht sein, da sonst ja der Luft der Zugang zu den tieferen Luftwegen völlig abgeschnitten wäre — und sind es auch nicht. Meist in der Mitte des strikturierenden Narbengewebes, das sich entweder als dünne „diaphragmaartige“ Membran oder als dicke Wandung eines längeren Kanales präsentiert, findet sich eine Öffnung von sehr verschiedenem Durchmesser, bisweilen aber so minimal, daß man sich wundern muß, wie dadurch das respiratorische und vor allem das Bedürfnis der Nahrungsaufnahme befriedigt werden kann, und was nur durch allmähliche Anpassung

erklärlich wird (B. Fraenkel, Langreuter, Welander). Je nach dem Sitz der ringförmigen Ulzerationen, deren Vernarbung diese Strikturen hervorbringt, finden sie sich weiter oben, so daß sie noch bei möglichst tief herabgedrückter Zunge sichtbar werden, wie in meinem oben angeführten Falle, oder dicht über dem Kehldeckel. Daß derartige Verwachsungen die für das Leben bedeutungsvollsten Funktionen gefährden können — wofür besonders Jacobson in seiner Arbeit Beispiele bringt — und ferner, daß sie einer rein chirurgischen Behandlung bedürfen, wird nach dem oben Gesagten klar sein.

Die hyperplastische Tendenz der syphilitischen Veränderungen dokumentiert sich auch im Rachen in einer eigentümlichen und bemerkenswerten Form: nämlich in der Bildung solitärer oder multipler polypoider Hyperplasien, wie wir sie ähnlich und häufiger in der Nase, sowie auch im Kehlkopf finden. Mikroskopisch besteht „ihre von Epithel bekleidete Substanz aus lockerigem oder sklerotischem Bindegewebe mit miliaren Einsprengungen“ (Fraenkel).

Im Verlaufe der kongenitalen Syphilis kann der Mundrachen genau dieselben Veränderungen darbieten, wie bei der akquirierten. Er ist hier vielleicht noch häufiger affiziert wie bei der erworbenen Syphilis. Unter 1000 Fällen sah Miller: Schleimhautpapeln in 74 %, Rhagaden am Munde in 70 %, Rhinitis in 58 % und Geschwüre am harten Gaumen in 52 %. Unter den von v. Düring-Pascha untersuchten Kindern zeigten mehr als ein Drittel Geschwüre und Zerstörungen, besonders am weichen und harten Gaumen, den Bögen und im Pharynx. Im allgemeinen haben die bald nach der Geburt auftretenden Erscheinungen sekundären, die später, besonders um die Pubertätszeit auftretenden (Lues hereditaria tarda) tertiären Charakter. Doch darf man dieses nicht als Regel ansehen. Ferner scheinen die kongenitalen Mundrachenprozesse noch bösartiger, resistenter gegen die Therapie zu sein wie die akquirierten. Dafür spricht die ungeheuer große Zahl irreparabler Residuen, die wir zu Gesicht bekommen. Gerade die zuletzt erörterten Synechien und Stenosen sind häufiger kongenitaler Natur. Als charakteristisches Zeichen kongenitaler Lues gelten heute — wohl sicherer wie die Hutchinsonsche Trias — die linearen, radiär um die Mundöffnung gestellten, aus Papeln hervorgegangenen Rhagaden und Narben (Hochsinger, Freund, Joseph), die dem Munde das Aussehen „der zugeschnürten Öffnung eines Geldbeutels“ geben (Laurent).

Die Beschwerden, die die tertiäre Mundrachensyphilis setzt, werden je nach Art, Sitz und Ausdehnung der Affektionen sehr verschiedenartig sein. Sind Teile betroffen, die beim Kauen und Sprechen viel bewegt und gedehnt werden, so sind die Belästigungen immer erheblich. Im allgemeinen stehen sie — leider — in gar keinem Verhältnis zur Bedeutung der Prozesse. Zurzeit befindet sich in meiner Behandlung eine 22jährige Patientin aus Rußland mit Sattelnase, großen Defekten des Septum und des harten und weichen Gaumens und einer Kieferklemme, derart, daß die beiden Zahnreihen nur um etwa 1 cm voneinander entfernt werden können.

Die Diagnose der neoplastisch-gummösen Prozesse der Mund- und Rachenhöhle kann — wenn diese die einzigen Manifestationen der Krankheit sind, vor allem deshalb so schwierig sein, weil an diesen Organen so viele andere Neoplasmen vorkommen. Vor allem ist es das Karzinom, das von den Lippen und der Zunge bis in die hinterste Rachenpartie vorkommt, zu dem sich noch, besonders am Zahnfleisch und an der hinteren Rachenwand, das Sarkom gesellt. Wir werden dabei bedenken, daß Gummien der Lippen selten allein vorkommen, an der Zunge sich von innen nach außen und meist in der Mehrzahl entwickeln und werden alle die bekannten, auch hier schon mehrfach erörterten Unterscheidungsmerkmale: Verhalten des Drüsenapparates, Alter, Entwicklung, Allgemeinbefinden u. a. zu Rate ziehen. Auch akut entzündliche Prozesse: Anginen, Diphtherie, Retropharyngealabszesse können — besonders im Beginn vorgetäuscht und müssen ausgeschlossen werden. Bei allem wird uns — wenn auch auf Spirochätenbefunde bei diesen Formen nicht sicher zu rechnen ist — die Serodiagnostik unterstützen. Was im Stadium des ulzerösen Zerfalls wieder besonders in Frage kommt, das ist natürlich auch hier die Tuberkulose. Das was im allgemeinen die tuberkulösen von den luetischen Geschwüren unterscheidet, ist bereits bei den Affektionen des Nasenrachenraumes erwähnt worden; fehlen diese Kriterien, verraten graue miliare Knötchen innerhalb der Ulzerationen und in ihrer Umgebung nicht die Anwesenheit von Tuberkeln, so kann die Differentialdiagnose zur Unmöglichkeit werden. Besonders gilt das von der lupösen Form, die die Erscheinungsweise der Syphilis oft geradezu vortäuscht. Ein durchaus nicht zuverlässiges Hilfsmittel bietet dann die mikroskopische Untersuchung und die letzte sichere Instanz der Erfolg der Therapie. Schwer entwirrbar aber können die Verhältnisse werden, wenn es sich um eine Kombination syphilitischer und tuberkulöser Prozesse handelt.

Bei den kongenitalen Affektionen, zumal den Spätformen, wird man sich besonders mit dem Lupus und der Skrophulose auseinanderzusetzen haben und daran denken, daß unter der Flagge der Skrophulose oft nichts anderes wie angeborene Syphilis segelt. Hinsichtlich der Residuen ist zu sagen, daß Velumperforationen in der Tat unter 100 Fällen 99,9 Syphilis bedeuten (Lieven) und ähnlich steht es mit den Synechien, wenn auch angeborene, diphtherische u. a. als weiße Raben gelegentlich mal vorkommen. Nur eine Krankheit macht noch häufiger Stenosen in den oberen Luftwegen wie die Lues: das Sklerom, das ja aber im Verhältnis zur Lues selten und meist charakteristische Veränderungen im Nasopharynx und Larynx setzt.

Die Beschreibung der Affektionen der Mundrachenhöhle wäre nicht ganz vollständig, wenn dabei nicht auch des Schicksals der Speicheldrüsen gedacht würde. Lange Zeit hindurch hielt man sie allerdings für immun gegen Lues, wenn vereinzelte Beobachtungen über ihre Mitbeteiligung auch schon aus älterer Zeit vorliegen. Den ältesten Hinweis auf eine syphilitische Parotitis fand ich bei dem genialen A. G. Richter 1800. Dann folgen einige Mitteilungen über Parotitis bei Tonsillarsklerosen (Rollet 1859, Hardy 1878, Lang 1895) und anderen Extragenitalsklerosen (Alexander, Stedmann Bull, Tschagin) aus neuerer Zeit. Wichtiger aber ist ihr Schicksal während der irritativen und neoplastischen Periode der Syphilis. Die erste hierhergehörige Beobachtung stammt von Virchow und betraf Parotis und Submaxillaris. Ihm folgen Lanceraux, Fournier, Grawitz-Langenbeck, Verneuil, Lang, Kaposi, Broca, Benedikt. Allgemeiner Beachtung verschaffte diesem Kapitel aber erst J. Neumann, von dessen 6 Fällen 5 der frühen Periode angehören, während die eben erwähnten Fälle fast alle tertiärer Natur waren. Unter seinen Fällen befindet sich auch allein eine Erkrankung der Blandin-Nuhnschen Drüse, zusammen mit der der Sublingualis, gummöser Natur. Nach Neumanns Arbeit mehren sich die Mitteilungen (Osler, Bresgen, Erler, Mandowsky-Schüller, die beiden letzteren Fälle kongenital, Merkel, Lennhof, Koschel, Glück, Feldmann, Cassel, Heller, Vehse, Ben Clark Gill Kjellberg und Claus) deren ich jetzt 38 gezählt habe. Als Resultat aus diesen Beobachtungen läßt sich vorläufig folgendes Resümee geben: Auch an den Speicheldrüsen kommen sowohl nur chronisch-entzündliche, interstitiell-fibröse wie auch gummös-neoplastische Prozesse vor. Bei den ersteren kann das Drüsenparenchym unverändert bleiben oder fettig degenerieren.

Bei letzteren findet gummöse Umwandlung des Parenchyms mit oder ohne Verkäsung statt. Die benachbarten Lymphdrüsen teilen meist das Schicksal der Parotis. Eine statistische Zusammenstellung der Fälle ergibt für die Klinik folgende Schlüsse: Alle Speicheldrüsen können von der Syphilis affiziert werden, die Parotis aber wohl mehr wie die anderen (29 mal unter 38). Die Drüsen können sämtlich in der sekundären wie in der tertiären Periode erkranken, häufiger aber wohl in der letzteren (26:15). Das weibliche Geschlecht und das dritte Dezennium scheinen bevorzugt.

Die Symptome bestehen meist in einer sich gewöhnlich im Verlauf einiger Wochen entwickelnden Anschwellung der regio parotideo-masseterica von meist entzündlichem Charakter. Wenn Schmerzen vorhanden, so stammen sie wohl größtenteils von den mitaffizierten Lymphdrüsen her. Die folgende Erweichung betrifft denn auch weniger die Parotis, die als derber Tumor fühlbar bleibt und erst der antiluetischen Behandlung weicht, als vielmehr das übrige Gewebe und die Lymphdrüsen. Erschwerung der Öffnung des Mundes, des Kauens, Sprechens und Salivation sind meistens vorhanden. Entsprechende Anschwellungen zeigen Submaxillaris und Sublingualis. Im späteren Stadium ist die Entwicklung langsamer und schleichender, wie die eines malignen Tumors. Trotz entsprechender Therapie kommt es oft zu ulzeröser Zerstörung, Fistelbildung und Schrumpfung.

Die Diagnose der Frühformen hat hauptsächlich die entzündlichen Parotitiden abzugrenzen, die meist doppelseitig, viel stürmischer und in 8 bis 14 Tagen ablaufen. Die Unterscheidung von malignen Tumoren und Mischgeschwülsten kann schwierig sein. Hier kommen die schon so oft angegebenen Kriterien in Betracht. Therapeutisch sind neben der spezifischen Kur oft Inzisionen und Exstirpationen notwendig.

4. Die Syphilis des Kehlkopfes und der Luftröhre.

War es auch schon den alten Autoren bekannt, daß die Syphilis auch den Kehlkopf nicht verschont*) — die „*vox rauca*“ der Luetiker spielt eine große Rolle bei ihnen — und wurden auch späterhin schon dankenswerte pathologische Beiträge zur Kehlkopfsyphilis geliefert, so namentlich von Waller, Dittrich, Oppolzer, Suchannek, Willigk, so ermöglichte erst die Erfindung des Kehlkopfspiegels eine wirkliche Klinik der Kehlkopfsyphilis und schon die Forscher, die an der Wiege der Laryngologie standen: Türk und Czermak und weiterhin Stoerk, Schnitzler, v. Schrötter, Lewin, Semeleder, Mackenzie, Gerhardt bauten die Lehre der Kehlkopfsyphilis so aus, daß sie eines der frühesten Ruhmesblätter der Laryngologie wurde.

Stellt der Kehlkopf auch nicht gerade einen Lieblingssitz der Syphilis dar, in dem Maße wie etwa der Rachen, so finden wir Äußerungen der Syphilis, frühe wie späte, doch häufig genug daselbst und immer beanspruchen und finden sie hier die größte Aufmerksamkeit mit vollem Recht, weil der Kehlkopf eines der zartesten, kompliziertesten und leichtest verletzlichen Organe des ganzen menschlichen Körpers ist.

I.

Primäraffekte des Kehlkopfes, deren Diagnose gesichert ist, finden sich bisher in der Literatur kaum beschrieben. An der Möglichkeit ihres Zustandekommens ist nicht zu zweifeln, da das syphilitische Virus ebensowohl hierhin transportiert werden kann, wie an die Tubeneingänge. Zumal in unserer Zeit, in der intralaryngeale Eingriffe so häufig vorgenommen werden, erscheint diese Möglichkeit gar nicht so absurd. Vielleicht, daß der Kehlkopf

*) Einen syphilitischen Defekt des Kehildeckels beschreibt schon Giovanni Filippo Ingrassia (1510—1580).

kopf eher in der Lage ist als Tuben und Tonsillen — vorausgesetzt, daß er gesund war — durch reaktive Hustenstöße sich des etwa an ihn herangebrachten Infektionsstoffes zu erwehren. In den wenigen Fällen von Primäraffekt des Kehlkopfes, die überhaupt mitgeteilt sind, saß der Affekt zumeist auf der lingualen Fläche der Epiglottis. So in dem Fall von Krishaber, den Isambert 1877 erwähnt, dessen Infektionsmodus unbekannt war. So auch in den Fällen von Morell Mackenzie und Moure (b. Sarremone). Sarremone allein beobachtete 1899 eine Sklerose auf dem rechten Ligamentum ary-epiglotticum, in der Form einer wenig tiefen, von einer entzündlichen und ödematösen Schwellung umgebenen Ulzeration, gleichzeitig mit Skleradenitis der Halsdrüsen und Roseola. Der Autor hält den Speichel für den Infektionsträger, da der Infizierte zuvor eine Frau mit Plaques muqueuses geküßt hatte.

II.

Was die Häufigkeit der Manifestationen der konstitutionellen Syphilis im Kehlkopf anbetrifft, so ist es schwer, aus den vorhandenen Statistiken allgemein gültige Zahlen herauszuschälen, da diese von so sehr verschiedenen Gesichtspunkten aus aufgestellt sind und es natürlich ist, daß an syphilidologischen Instituten andere Resultate gewonnen werden müssen, als an rhino-laryngologischen. Es fanden:

	unter		%
Willigk	218	Syphylitischen (post mortem) — den Kehlkopf in	15,1
"	218	" " " — den Rachen "	10,1
		" " " — die Nase "	2,8
Engelsted . .	521	" — den Kehlkopf 25 mal gleich	4,8
Lewin (Charité)	20 000	" " " 575 " "	2,9
(Privatpraxis)	6 000	" " " 350 " "	5,83
Pollak	1 045	" " " — " "	11
Mackenzie . .	10 000	Halskranken — Kehlkopfsyphilis	308 " " 3,08
"	10 000	" — Rachensyphilis	834 " " 8,34
Schrötter . .	21 044	" Kehlkopfsyphilis	in 4,5
"	35 826	" "	" 0,87
		(des Ambulatoriums)	
"	1 300	Halskranken "	" 9,3
		(der Klinik)	
Michelssen . .	496	Halskranken "	2 mal gleich 0,4
Jurasz	4 084	Hals- u. Nasenkranken "	38 " " 0,9
Grabower . . .	2 000	" " " "	12 " " 0,6
Seifert	700	" " " (?) "	8 " " 1,14
Simanowski . .	224	Kehlkopfkranken "	68 " " 30,3
Gerber	258	" " "	9 " " 3,5

Unter den ersten 1000 Patienten dieses Jahres überhaupt aber sah ich schon 8 Fälle von Kehlkopfsyphilis. Die Zahlen von Willigk, Pollak und Simanowski sind wegen ihrer abnorm hohen Werte mit den andern gar nicht in Einklang zu bringen, stimmen aber wiederum mit den Zahlen von Türck 19 %, Sommerbrodt 18 % und Bergh 26,6 % ziemlich überein. Die rhinolaryngologischen Statistiken sind ohne weiteres auch nicht zu vergleichen, da die einen Hals- und Nasenkrankheiten, die andern nur „Hals-“ und nur Simanowski und ich ausdrücklich nur Kehlkopfkrankheiten der Berechnung zugrunde legen. Nehmen wir aus den obigen Berechnungen insgesamt den Mittelwert, so finden wir die Zahl 11,53. Im einzelnen:

Kehlkopfsyphilis unter andern Syphilismanifestationen . . .	in 7,92 %
„ „ „ Hals- und Nasenkrankheiten „	0,88 „
„ „ „ Halskrankheiten	3,63 „
„ „ „ Kehlkopfkrankheiten	16,9 „

Gehört die Syphilis des Kehlkopfes demnach auch nicht gerade zu den häufigsten Manifestationen der Krankheit, so hat jede Schätzung doch insofern nur einen relativen Wert, als die leichteren Formen dieser Affektion meist so wenig Beschwerden machen, daß sie überhaupt gar nicht in ärztliche Beobachtung gelangen (L. v. Schrötter). Kommen aber andererseits die Prozesse im allgemeinen in Frage, die im Kehlkopf große Verheerungen anzurichten imstande sind, so steht die Syphilis wieder obenan und rangiert hinter der Tuberkulose (Gerhardt).

Was die speziellen Momente betrifft, die die Krankheit veranlassen, sich gerade in diesem Organ zu lokalisieren, so erwähnt M. Mackenzie einmal eine „infolge ererbter oder akquirierter Einflüsse geringere Resistenzfähigkeit“ und zweitens die Jahreszeit. So notierte er von 118 Fällen sekundärer Syphilis: 79 zwischen September und März und nur 37 zwischen April und August, während von 110 Fällen tertiärer Syphilis 66 in die Wintermonate, 44 in die Sommermonate fielen. In bezug auf die Beschäftigung kann L. v. Schrötter der größeren Reizung keinen auffallenden Einfluß beimessen.

Hinsichtlich des Alters wird übereinstimmend angegeben, daß die Zeit zwischen 20 und 30 Jahren die bevorzugte ist, wie es ja auch nicht anders sein kann. Bei Mackenzie findet sich kein Fall von über 70 Jahren notiert, bei Schrötter war der älteste Mann 74, das älteste Weib 79 Jahre alt, während der Prozeß bei Kindern selten beobachtet wird. Ich habe früher aus der Literatur

35 Fälle kongenitaler Kehlkopfsyphilis gesammelt, denen ich zwei eigener Beobachtung hinzufügen konnte. Dem Alter nach geordnet betreffen diese Fälle: 10 wöchentliches Mädchen (Frankl), 2 Monate altes Mädchen (Hassing), Mädchen von 8 Monaten (Steffen), Kind von 11 Monaten (Barlow), Knabe von $2\frac{1}{2}$ Jahren (Sturge), Mädchen von 3 Jahren (Bull), 1 Mädchen und 1 Knabe von $3\frac{1}{2}$ Jahren (Eröß, Semon), Knabe von $5\frac{1}{2}$ Jahren (Semon), Mädchen von 6 Jahren (Gerhardt), Mädchen von 7 Jahren (Strauss), Kind von 8 Jahren (Krieg), 1 Knabe und 1 Mädchen von 9 Jahren (Schötz), Knabe von 10 Jahren (Beausoleil), 2 Mädchen von 11 Jahren (Schötz, Czermak), 3 Knaben und 3 Mädchen von 12 Jahren (Schötz, Hüttenbrenner, Steiner, Strauß, Heusinger), Mädchen von 13 Jahren (Gerber), Kind von 14 Jahren (Ziemßen), 2 Mädchen und 1 Knabe von 15 Jahren (Seifert, Kidd, Schötz), Mädchen von 16 Jahren (Dabney), 2 Mädchen von 17 Jahren (Dabney, Gerber), 1 Mädchen und 1 Jüngling von 18 Jahren (Lewin, Kidd), Mädchen von 21 Jahren (Seifert), Mädchen von 38 Jahren (Semon).

Ist unter diesen Fällen von kongenitaler Kehlkopfsyphilis auch ein Überwiegen des weiblichen Geschlechts unverkennbar — 22:10 —, so nehmen andere im allgemeinen ein Überwiegen des männlichen Geschlechtes an, entsprechend den größeren Schädlichkeiten, denen der männliche Kehlkopf ausgesetzt ist (Mauriac und Charazac), eine Hypothese, die aber noch nicht bewiesen ist.

Bezüglich der Zeit des Auftretens der spezifischen Kehlkopfaffektionen ist bekannt, daß sie schon 6 Wochen post infectionem sich zeigen, wie auch noch 10, 15, 20 Jahre darauf in ungenügend behandelten oder schlecht verlaufenden Fällen ihre zerstörenden Wirkungen entfalten können (Krishaber u. a.).

Als Frühformen haben wir auch hier wieder das Erythem und das papulöse Syphilid des Larynx zu unterscheiden und können demnach sprechen von einer Laryngitis syphilitica erythematososa und Laryngitis syphilitica papulosa.

In betreff des Frequenzverhältnisses zwischen Früh- und Spätformen seien hier gleich folgende Angaben zusammengestellt:

Whistler	sah unter 170 Fällen	88 sekundäre,	82 tertiäre	= 51,8% : 48,2%
Mackenzie	" " 307 " 118	"	189 "	= 38,4% : 61,6%
Lewin	" " 575 (Charité) 500	"	75 "	= 87% : 13%
"	" " 350 (privat) 200	"	150 "	= 57% : 43%
Schrötter	" " 98 Fällen 46	"	52 "	= 48% : 52%

Das die Laryngologen häufiger schwere, seltener leichte Formen zur Behandlung bekommen, umgekehrt die Syphilidologen — (Seifert)

liegt wohl in der Natur der Sache. Nehmen wir — um ein einigermaßen zuverlässiges Resultat zu erhalten — auch hier den Mittelwert: Unter 1500 Fällen von Kehlkopfsyphilis wurden beobachtet 952 sekundäre, 548 tertiäre Formen, d. h. 63,46 %:36,54 % ungefähr also 7:4. Nach den statistischen Zusammenstellungen von Chiari und Dworak, denen wir eine ausgezeichnete Arbeit über die sekundären Kehlkopfaffektionen verdanken, stellt sich das Verhältnis der sekundären zu den tertiären Formen an den Syphiliskliniken wie 7:1, an den Halskliniken wie 0,6—0,9—1,3:1. — Diese Autoren selbst sahen unter 164 Patienten mit sekundärer Syphilis:

30 mal starke	} Rötung und Schwellung der Schleimhaut.
35 „ schwache	
24 „ Katarrhe (meist chronisch).	
12 „ Papeln, Infiltrate und Geschwüre.	

Gougenheim sah unter 275 Syphiliskranken 109 sekundäre Kehlkopfaffektionen — ein auffallend hoher Prozentsatz.

Fallen unsere Zahlen somit auch zugunsten der sekundären Prozesse aus, so werden wir es doch in praxi selten mit ihnen — seltener wie mit den tertiären — zu tun bekommen, weil sie meist geringe Symptome machen, neben den auffallenderen gleichzeitigen Eruptionen der Haut nicht beachtet werden und bei allgemeiner zweckmäßiger Therapie meist auch wieder spurlos verschwinden. Wir werden einer Laryngitis erythematosae specifica oder dem trotz Lewin meist noch sog. syphilitischen Kehlkopfkatarrh also begegnen zunächst gleichzeitig mit einem Erythem des Rachens und der Nase und den frühesten Syphiliden der Haut, bisweilen bei noch bestehendem Primäraffekt, bisweilen aber auch noch bei schon entwickelteren Haut- und Schleimhautaffektionen. Die Schleimhaut des Kehlkopfs zeigt sich dann meist in toto gerötet, nicht selten mehr oder minder geschwellt, bisweilen leicht ödematös, oft sind einzelne Teile: der Kehldeckel oder die Stimmbänder besonders lebhaft injiziert. Bisweilen findet sich am Rande der mehr oder minder geröteten Stimmlippen ein blasserer weißer Streifen, der aber nicht etwa einem normal gebliebenen Bezirk der Stimmlippen als vielmehr wohl Epithelveränderungen zuzuschreiben ist. Meistens aber ist die Rötung eine diffuse — ebenso wie auf der Rachen- und Nasenschleimhaut. Zirkumskripte Erythemflecke, wie die französische Schule sie beschreibt — Jullien und Fauvel sprechen von einer Roseola, Dance von einem papulösen und squamösen Syphilid, Gibb von einem Lichen der Kehlkopfschleimhaut — er-

innere ich mich nicht im Kehlkopf gesehen zu haben. Die Farbe des Erythems — anfangs rosarot „unterliegt in schneller Aufeinanderfolge genau denselben Veränderungen, welche wir beim makulösen Exantheme der Haut beobachten,“ sie wird bald livid, violett, braunrot (Schinkenfarbe) und unterscheidet nach Lewin in diesem Stadium wohl die spezifische von der einfachen Laryngitis (Rouge sombre). Immerhin sind diese Kriterien unsicher und wenig verlässlich (Chiari und Dworak). Die Sekretion ist in manchen Fällen gar nicht alteriert, in manchen vermehrt, in andern vermindert, weshalb eben Lewin die Bezeichnung eines spezifischen Katarrhs völlig perhorresziert, wogegen gerade Eppinger die vermehrte Sekretion als charakteristisch für seine Spezifität anführt. Klinisch haben wir es wohl in der Tat meist mit verminderter Sekretion zu tun; da wir doch aber auch bei gewissen nicht spezifischen Entzündungsprozessen der Schleimhäute, die mit verminderter Sekretion einhergehen, von „trockenen Katarrhen“ sprechen (Laryngitis-, Pharyngitis sicca), so erscheint mir dieser Streit mehr ein Streit um den Namen. Alles dieses, ebenso wie die auf Grund von Epithelhyperplasie entstehenden Verdickungen am Rande des Epiglottis und der Stimmbänder, die hier bisweilen sich etablierenden Erosionen, die leichte Parese der Stimmbänder — alles dieses kommt dem spezifischen Katarrh ebenso zu wie dem einfachen. Wenn irgend etwas, so möchte ich mit Mendel die weißen Streifen auf den geröteten Stimmlippen für spezifisch — zum mindesten für suspekt halten, wenn solche Epithelveränderungen gelegentlich wohl auch einmal bei einfachen Entzündungen vorkommen mögen.

Ebensowenig Charakteristisches haben die subjektiven Symptome, die nach Sitz und Ausdehnung des Prozesses verschieden sind: Husten und Auswurf fehlen meist, während Trockenheit, Brennen oder Kitzel im Halse, das Bedürfnis sich oft zu räuspern, vielfach angegeben werden. Nach Mauriac sind die Sprachstörungen von rasch wechselnder Natur; Heiserkeit ist aber oft beständig vorhanden, und noch heute wie in alter Zeit jedenfalls das Kardinalsymptom aller Frühformen der Kehlkopfsyphilis (raucedo). Deshalb wird man bei der Diagnose sehr vorsichtig sein müssen und gut tun, wie Mackenzie nie einen syphilitischen Katarrh zu diagnostizieren, wenn nicht zugleich andere Symptome der Krankheit vorhanden sind. Auch die vielfach erwähnte Resistenz gegen antikatarrhalische Behandlung ist nicht stichhaltig.

So behandelte ich vor nicht langer Zeit einen Kellner an einer Laryngitis, die durchaus nichts Spezifisches hatte, mit bestem Erfolg mit 3—5% Arg. nitr. —

Lösung; zu einer allgemeinen Untersuchung hatte ich keinen Anlaß. Zwei Wochen später suchte mich der „geheilte“ Patient wieder auf: Plaques opalines der Tonsillen und vereinzelte psoriatische Flecke an der Innenfläche der Ober-schenkel.

Im Einzelfalle zu entscheiden, ob es sich um einen syphilitischen Katarrh oder um einen einfachen akzidentellen Katarrh bei einem Syphilitiker handelt, dürfte unmöglich und auch ziemlich gleichgültig sein, es sei denn, man sieht — wie Türck das wiederholt beobachtet, bei einem sonst nicht mit Kehlkopfkatarren behafteten Patienten den direkten Übergang des Erythems in Erosionen, Papeln oder gar Ulzerationen. — Eine Eigenschaft, die der Laryngitis specifica in besonders hohem Maße eigen, ist die Rezidivfähigkeit. Zumal bei starker Reizung des Organes kommt sie in den ersten Jahren häufig wieder — wenn längst alle Symptome, mit denen sie zusammen aufgetreten, verschwunden sind. Fälle freilich, wie die von Grabower, in denen der Katarrh noch nach 10 und 20 Jahren als einziges Symptom restierte, dürften wohl einzig dastehen, und ihre Diagnose selbst ex juvantibus schwer überzeugend sein.

Lewin fand die in Rede stehende Affektion unter 500 Sekundärfällen 400 mal = 80 %; M. Mackenzie unter 118 51 mal = 43 %; Bergh unter 40 10 mal = 25 %.

Gesellt sich zur Hyperämie eine Hyperplasie des Papillarkörpers mit Wucherung und späterer Exfoliierung des Epithels, so haben wir den Übergang der Laryngitis erythematosä in eine Laryngitis papulosa vor uns. Über das Vorkommen der Papeln (Kondylome) im Kehlkopf sind die Meinungen lange Zeit geteilt gewesen und wohl auch heute noch nicht ganz geklärt. Denn während anatomisch schon Morgagni und später Ricord, laryngoskopisch zuerst Gerhardt und Roth 1861 das Vorkommen wirklicher Kondylome unter 56 konstitutionell Syphilitischen 18 mal gefunden haben wollten — Befunde, die von Türck, Czermak, Désprés, Moure, Mackenzie (unter 118 Fällen mit sekundärer Kehlkopfsyphilis 44 mal; unter 52 Syphilitikern aber nur 2 mal), Whistler (unter 88 Patienten 21 mal), Krishaber und Mauriac (unter 14 spezifischen Laryngitiden 10 mal), Gougenheim und Bouchereau (bei 275 Syphilitikern 50 mal) bestätigt wurden — fand Ferras unter 100 Patienten nur ein einziges Mal dieses Symptom und leugnete Lewin schon 1869 wie auch späterhin und Isambert, Waldenburg (1872) das Vorkommen dieser Form gänzlich. Letzterer sah nur häufig „glatte, meist rundliche Erhabenheiten

von der Größe eines Stecknadelkopfes bis zu der einer kleinen Erbse meist von der Farbe der übrigen Schleimhaut, namentlich häufig an der hintern Larynxwand . . .“ Er glaubt diese Gebilde aber als Gummata ansprechen zu müssen, während sie von manchen Autoren als „Papeln“, dem klein-papulösen Syphilid entsprechend, neben den Kondylomen beschrieben worden sind, so besonders an den Stimm lippen von Mendel, von Chiari und Dworak u. a. So sagt auch noch Gerhardt im Heymannschen Handbuch: „Am Kehlkopf können Papeln vorkommen, die nicht Kondylome sind, und Kondylome, die nicht Papeln sind.“ Jene kleinen roten knötchenförmigen Papeln aber dürften noch seltener sein wie die eigentlichen Kondylome, von denen im folgenden allein die Rede sein wird, auch wo sie „Papeln“ genannt sind. Werden wir nun Lewin auch darin beistimmen, daß den Kondylomen der äußern Haut entsprechende Bildungen auf der Kehlkopfschleimhaut nicht vorkommen und naturgemäß nicht vorkommen können, so wird doch heute kaum noch von einem Laryngologen geleugnet, daß Papeln im Kehlkopfe sicher, wenn auch verhältnismäßig selten, zur Beobachtung kommen. Die Angaben über die Häufigkeit der Larynx-kondylome gehen, wie schon oben gesagt, unendlich weit auseinander, die Zahlen schwanken zwischen 6 und 70 % (Jurasz, Mauriac). An meiner Poliklinik wurden bei 81 Patienten mit Larynxsyphilis 3 mal Kondylome = 3,7 % gesehn und nehmen wir aus den verfügbaren Statistiken eine Mittelzahl, so ergeben sich etwa 2,4 % Kondylome unter allen Syphilisformen des Larynx (Aronson-Gerber). Daß sie früher geleugnet wurden und dem einzelnen Beobachter auch heute noch so selten zu Gesicht kommen, hat wohl einen doppelten Grund. Einmal haben sie nicht häufig eine so charakteristische Form wie die Plaques opalines des Rachens und zweitens nur einen sehr flüchtigen Bestand. Erscheinen sie als mehr oder weniger erhabene weiß-graue Flecke von runder oder ovaler Gestalt, scharf umschrieben, deutlich von der erythematös geröteten Umgebung sich abhebend, so sind sie freilich unverkennbar*) (vgl. Fig. 18); in diesem typischen Bilde aber sieht man sie, wie gesagt, selten, viel häufiger in äußerst fragwürdiger Gestalt: Ganz flach, oder gar nicht erhaben, mehr gelb wie weiß, mit verwaschenen Rändern, nur wenige Millimeter im Durchmesser, wie sie auch die Abbildungen bei Chiari und Dworak zeigen. Stellt

*) Vgl. auch Schnitzlers Atlas: Tafel XII, Figur 1—4; Kriegs Atlas: Tafel XVI, Figur 2—7, Tafel XVII, Figur 1 u. 2.

dieses Aussehen nun schon einen weiteren Fortschritt des Prozesses dar, eine spätere Station des Epithelzerfalls, so kommt es rasch durch weitere Mazerierung und Abstoßung des Epithels zur Erosion der Schleimhaut und zur oberflächlichen Ulzeration. Als charakteristische Form dieser sekundären Ulzerationen an den Stimmbändern beschreibt und bildet Schnitzler „sägezähneförmige Auskerbungen“ ab, die durch Konfluieren mehrerer Plaques an den Stimmbandrändern entstanden seien. Er hebt zugleich hervor, „daß all' diese Veränderungen stets von einer tiefroten Reaktion der Umgebung begleitet sind“, was mit meiner Erfahrung nicht übereinstimmt, obwohl Papel und Erythem natürlich vielfach zusammen vorkommen. Plausibler erscheint mir seine Begründung dafür, daß die Kondylome so selten ein charakteristisches Aussehen haben, weil durch die rege phonatorische Aktion des Kehlkopfs, zumal der Stimmbänder, viel schneller und leichter als anderswo eine Abstoßung des nekrotischen Epithels erfolgen dürfte — eine Ansicht zu der ich unabhängig von ihm auch gekommen war. Diese Momente sind es denn auch, die in ihrer verschiedenen Wirkungsweise die verschiedenen Varietäten der Kondylome bedingen: die papillären Wucherungen, die spitz-kondylomähnlichen, hahnenkammartigen Gebilde an der Epiglottis und den Rändern der Stimmlippen, die pachydermischen und stalaktitenförmigen Exkreszenzen an der Hinterwand, speziell der Interaryfalte. Gougenheim unterscheidet 3 Formen der Larynxkondylome: 1. erosive, von unregelmäßigem Aussehen, 2. typische, zirkuläre, 3. sehr vertiefte ganz atypische. — Der Sitz der Papeln ist an das Vorkommen der Papillen gebunden und findet sich daher vorzugsweise an der Epiglottis, zumal deren freien Rande, auch an der lingualen Fläche (Mackenzie, Seifert), ferner auf der Plica interarytaenoidea und den Stimmbändern, besonders deren Mitte (Lewin) und vorderen Teil, meist bilateral-symmetrisch; seltener an der hintern Larynxwand (Schrötter).

Whistler sah sie 10 mal an der Epiglottis,

- 10 „ „ den Stimmbändern,
- 4 „ „ „ Aryknorpeln,
- 2 „ „ „ Taschenbändern,
- 1 „ „ der Plica glosso-epiglottica.

Bouchereau 23 mal an der Epiglottis, 6 mal an den Stimmlippen, 1 mal am Lig. glossoepiglotticum, 1 mal am Aryknorpel, Gougenheim 14 mal an der Epiglottis, 6 mal an den Stimmlippen.

Während die Papeln im Kehlkopf selten die Größe eines Linsenkorns überschreiten, sind abnorm große von Ottokar Chiari und Dworak, von Désprés, Landgraf und Piniazek beschrieben worden, und auch Lacoarret spricht von kondylomatösen Tumoren. Von solchen Ausnahmefällen abgesehen ist die Prognose eine durchaus gute, da in der Mehrzahl der Fälle völlige *restitutio ad integrum* eintritt. Desgleichen sind die Beschwerden einer Laryngitis papulosa meist sehr geringe. Schmerzen machen besonders Plaques der Interarytaenoidschleimhaut und phonische Störungen die an den Stimmbändern. Fällt die typische Larynxpapel meist in die erste Zeit der Allgemeinerscheinungen, 1—3 Monate post infectionem, so stellen die aus dem Zerfall derselben hervorgehenden Ulzerationen bisweilen schon Mittelspätformen dar, die sich noch 6—10 Monate nach dem Primäraffekt zeigen können, wie denn auch hier eine strenge Grenze zwischen Früh- und Spätformen nicht zu ziehen ist.

Wie wenig bisweilen auch die Larynxkondylome sich an eine bestimmte Periode der Syphilis halten, dafür spricht unter anderem der aus meiner Klinik von Aronson veröffentlichte Fall, bei dem es noch 9 Jahre nach dem Initialaffekt zu einem typischen Larynxkondylom gekommen war.

So kann man denn auch schwanken, ob man die Infiltrate, mit denen wir uns nun beschäftigen werden, zu diesen oder jenen zählen oder als Übergangsform (Schnitzler) betrachten soll. Gougenheim spricht von „allgemeinen Hyperplasien“ — im Gegensatz zu den partiellen, die der spezifischen Laryngitis eigen sind — die oft eine enorme Größe erreichen können, und die er als intermediäre Form zwischen die sekundären und tertiären setzt. Während im allgemeinen von den Laryngologen wie von den Syphilidologen unter den späteren Formen der Larynxsyphilis nur ein diffuses Infiltrat und eine zirkumskripte Gummabildung unterschieden wird, trennt Lewin, „der in seiner Person die günstige Vereinigung des Laryngo- mit dem Syphilidologen bietet“, ausdrücklich das „zirkumskripte entzündliche Infiltrat“ von den eigentlichen gummösen Bildungen, indem jenes entzündlicher, diese neoplastischer Natur seien. Wird es auch nicht immer leicht sein, diese Formen streng auseinanderzuhalten, wie ja auch mikroskopisch Übergänge nachzuweisen sind — zumal wir ja meist nicht den Anfang, sondern das Ende dieser Prozesse zu Gesicht bekommen, und beide Formen zur Geschwürsbildung neigen — so ist es doch gerade dieser Ausgang: Das Geschwür, das — je nachdem es aus einem entzündlichen Infiltrat oder einem Gumma hervorgegangen — in Erscheinungsweise, Verlauf und Ausgang verschieden

ist. Das Infiltratgeschwür behält im Gegensatz zum gummösen Geschwür meist einen oberflächlichen Charakter, dehnt sich nie so in die Tiefe aus wie dieses, hat mehr glatte, flache Ränder, seröseitriges Sekret und gelangt unter geeigneter Behandlung verhältnismäßig schnell zur Abheilung, indem es flache Narben und bisweilen polypoide Exkreszenzen hinterläßt. — Diese Infiltratgeschwüre scheinen es zu sein, die von einigen Autoren als verhältnismäßig frühzeitige Affektionen von tertiärem Charakter erwähnt werden. So spricht auch M. Mackenzie von „oberflächlicher“ Ulzeration, die mit beträchtlicher Hyperämie der Schleimhaut einhergeht — was genau mit den Angaben Schnitzlers übereinstimmt —, und erwähnt, daß Whistler diese Form als „Relapsing Ulcerative laryngitis“ beschrieben habe. „Treten diese oberflächlichen Ulzerationen innerhalb des ersten Jahres nach der primären Affektion auf, so habe ich sie gewöhnlich zur Klasse der syphilitischen Symptome der sekundären Periode gerechnet, obwohl ich zugebe, daß dies eine ziemlich willkürliche Unterscheidung ist. Erscheinen dieselben aber erst 3 oder 4 Jahre nach der Inokulation, so mag man sie mit allem Recht als tertiäre Symptome ansehen“.

Zurzeit befindet sich ein hiesiger Gastwirt von einigen 40 Jahren in meiner Behandlung, bei dem es wenige Monate nach einem Primäraffekt der Unterlippe zu einem zirkumskripten entzündlichen Infiltrat der Stimmbänder in der Nähe der Processus vocales gekommen ist. Und zwar erinnern diese bilateral symmetrisch gelegenen Infiltrate — abgesehen von der entzündlichen Farbe und dem Sekret — an die Pachydermia verrucosa, indem sich die Kuppe des rechtsseitigen Infiltrates beim Schluß der Stimmbänder genau in eine napfförmige Vertiefung des linksseitigen hineinlegt. Bemerkenswert ist in diesem Fall das Auftreten einer Mittelspätform so früh nach der Infektion. Es scheint dies aber keine Ausnahme, vielmehr die Regel zu sein, daß nach extragenitalen Primäraffekten an den Eingangspforten der oberen Luftwege die benachbarten Schleimhäute frühzeitiger schwerere Formen der konstitutionellen Erkrankung darbieten.

Sitz, Ausdehnung und Grad der Infiltration können sehr verschiedenartig sein, und während die befallenen Teile oft außer einer geringen Verdickung nichts Auffallendes zeigen, können sie in andern Fällen bis zur Unkenntlichkeit verwandelt werden. Namentlich wird der Kehldeckel bisweilen in einen dicken Wulst umgeformt, dessen Schenkel hufeisenförmig in der Mitte zusammenstoßen und den Kehlkopfingang verlegen. (Siehe Schnitzlers Atlas, Tafel XIII

Fig. 4.) Mit Vorliebe werden wohl die Stimmbänder befallen, wobei sogar respiratorische Störungen eintreten können (Cammaggio bei Seifert); demnächst die Epiglottis, aber auch Taschenbänder, Aryregion und hintere Kehlkopfswand können Sitz der Infiltrate werden und auch dann können Suffokationserscheinungen eintreten (Schrötter, Egidi, Luc u. a.). Auch können die Infiltrate als subglottische Wülste imponieren, und so das Bild der Laryngitis subglottica (Chorditis vocalis inferior) hervorrufen, die von einigen Autoren als bei Syphilitikern besonders häufig angesehen wird. Gerhardt fand sie 5 mal unter 26 Fällen von Kehlkopfsyphilis. Sie gehört insofern auch zu den Spätformen, als ihr auch bereits eine echte gummöse Infiltration zugrunde liegen kann. Dem Stimmbande soll das Infiltrat nach Schrötter häufig ein eigentümliches „gelatinöses“ charakteristisches Aussehen geben. Aus dem Gesagten erhellt, daß das Infiltrat auch eine recht diffuse Verdickung darstellen kann.

III.

Wie überall, so stellen sich die eigentlichen spezifisch-neoplastischen Erkrankungen auch am Kehlkopf in den beiden Hauptformen: dem diffusen gummösen Infiltrat und dem zirkumskripten Gumma dar, neben denen Lewin noch als dritte das „Kleinnodulöse Kehlkopfsyphilid“ beschreibt, das dem Knotensyphilid der äußeren Haut entspricht, dessen Vorkommen auf der Schleimhaut wir schon im Rachen, besonders auf der hintern Fläche des Segels kennen gelernt haben, und das wegen seiner großen Ähnlichkeit mit Lupus häufig diagnostische Schwierigkeiten macht. Es besteht „in einer mehr oder weniger großen Anzahl von runden, schrotkorn- bis erbsengroßen, scharf von der Umgebung abgegrenzten und etwas über das Niveau dieser hervorragenden Knötchen, welche meist so nahe aneinander gelagert sind, daß sie bisweilen beinahe zu konfluieren scheinen. Die sie überziehende Schleimhaut, anfangs von normaler Farbe, nimmt mit der Zeit eine mehr gelbliche Nuance an“ (Lewin). Diese Verfärbung deutet dann den Übergang in Zerfall an, der relativ rasch eintritt. Er kann unter Umständen einen großen Umfang annehmen und auch in die Tiefe greifen; bei geeigneter Behandlung aber auch rasch in Heilung übergehen. Lieblingssitz dieser Form scheinen vor allem Stimmbänder und Taschenbänder, dann die Epiglottis zu sein. Man wird selten Gelegenheit haben, solche, noch nicht zerfallenen Knötchen zu sehen; Lewin selbst sah sie nur in 8 Fällen.

Viel häufiger und praktisch wichtiger sind die diffusen gummösen Infiltrate, und wenn wir auch diese intakt, vor ihrem Zerfall nur selten beobachten werden, so sind sie es doch vornehmlich, auf deren Rechnung wir die leider so häufigen ausgedehnten und tiefen Zerstörungen der Kehlkopfgebilde sowie auch obturierende Narben, Stenosen und andere Residuen zu setzen haben. Sie unterscheiden sich von den entzündlichen Infiltraten durch ihren geringeren Umfang und schärfere Begrenzung und ferner dadurch, daß sie immer in Gesellschaft anderer gummöser Bildungen auftreten. Von den eigentlichen Gummiknoten wieder durch ihre diffusere Ausbreitung und die größere Tendenz zum Zerfall. Lewin sah in einigen Fällen vor dem geschwürigen Zerfall dieser Infiltrate eine ausgebreitete Verfettung an ihrer Oberfläche, wodurch sie eine fast grauweiße Farbennuance annahmen; die resultierenden Ulcerationen dringen bis auf Perichondrium und Knorpel und können große Teile des Kehlkopfes völlig vernichten; am meisten sind wie auch sonst Kehldeckel und Stimmbänder gefährdet.

Gummata, eigentliche größere, umschriebene Gummiknoten sind im Kehlkopf äußerst selten. Vielleicht nicht ganz so selten, wie man annimmt, weil sie sich leicht der Beobachtung auch des geübten Laryngoskopikers entziehen, indem sie sich lange Zeit hindurch wenig oder gar nicht von der übrigen Schleimhaut unterscheiden, die sie nur, einem homoplastischen Gebilde gleich, vor sich herwölben. Anders, wenn sie zerfallen, indem zuerst auf der Kuppe der Geschwulst eine anfangs flache, sich allmählich vertiefende, schließlich kraterförmige Ulceration ausbildet. Lewin bezieht die von Virchow in seiner Geschwulstlehre gegebene bezügliche Beschreibung mehr auf die nodulöse Form. Wenn aber auch in der Tat äußerst selten, so sind doch typische Gummaknoten von einer ganzen Reihe von Autoren beschrieben und abgebildet worden. M. Mackenzie beschreibt sie als in der Regel runde, glatte Erhebungen, gewöhnlich von derselben Farbe, wie die umgebende Schleimhaut, gelegentlich mit einem Stich ins Gelbliche. Er sah sie am häufigsten gruppenweise an der Vorderfläche der hinteren Kehlkopfwand; er gibt zwei instruktive Abbildungen. Krieg bildet subglottische unzerfallene Gummata ab. Mandl sah gelbgraue Gummata an der Epiglottis und den Taschenbändern; Norton ein taubeneigroßes im rechten Lig. aryepiglotticum, an welchem der Patient erstickte. Schech sah sie als blaurote, länglich-ovale Wülste unter und an den Stimmbändern. Desgleichen sind sie von Gerhardt und Roth, Türck, Isambert, Moure u. a.

beschrieben worden. Auch die von Waldenburg erwähnten „glatten, meist rundlichen Erhabenheiten“ sind wohl als Gummata zu deuten. Als förmliche Tumoren sogar erscheinen sie bei Jurasz, Helwes (Seifert), Schleicher u. a. Nach Schrötter ist der Petiolarteil der Epiglottis ihr Prädilektionssitz. Sie treten solitär wie auch multipel auf, erbsen- bis backpflaumengroß. Ihr Auftreten ist an das Vorkommen gefäßreichen Bindegewebes gebunden, deshalb das submuköse Gewebe ihr Mutterboden (Eppinger). Wie selten sie intakt in der Praxis beobachtet werden, erhellt auch daraus, daß so reichhaltige Werke wie der Schnitzlersche Atlas nicht einen eigentlichen Gummaknoten, der von Krieg deren nur 2 oder 3 bringen*).

Aus alledem geht hervor, wie ja auch längst bekannt, daß das syphilitische Geschwür es ist, mit dem wir es in praxi im Kehlkopf am häufigsten zu tun bekommen, und welches diagnostisch wie therapeutisch unsere Aufmerksamkeit, und zwar in allen Phasen der Syphilis in erster Reihe in Anspruch nimmt. Sommerbrodt, der den Larynxulzerationen eine besondere Arbeit gewidmet hat, sah sie 15 mal bei 84 syphilitischen Personen, und zwar 10 mal unter 77 sekundären Affektionen = 13 %, und in 60 % bei den tertiären. Als veranlassende Momente sieht er eine Reihe von Reizen an, die den Kehlkopf allgemein Erkrankter treffen, besonders gewisse mechanische Vorgänge, wie die Faltung der Interaryschleimhaut beim Sprechen. Er läßt sie entstehen 1. aus den durch das eitrige Sekret (des Katarrhs?) bewirkten Erosionen, 2. aus den pathologisch veränderten Follikeln (= Follikulargeschwüre), 3. aus dem Zerfall der Infiltrate. — Entschieden ist diese letztere Form es, mit der wir hauptsächlich zu rechnen haben. Auf welcher verschiedenen Weise das Geschwür sich entwickeln kann, geht ja aus allem, was wir bisher erwähnt haben, hervor und man kann mit Schrötter ganz wohl eine vierfache Wurzel annehmen, nämlich 1. die Papel, 2. das Infiltrat, 3. die Gummageschwülste und 4. den perichondritischen Abszeß. Daß es einerseits bei der Papel durch Mazerierung und Abstoßung des Epithels zu oberflächlichen Erosionen kommen kann, ist sicher, und andererseits steht es fest, daß nicht selten schon verhältnismäßig frühzeitig oberflächlich-ulzeröse Prozesse zur Beobachtung kommen. Daß aber wirkliche, auch tiefer greifende Ulzerationen im Verlaufe einer Laryngitis papulosa vorkommen, möchte ich bezweifeln und scheint mir auch nach den in der Literatur vorhandenen Angaben nicht sicher zu sein. Wohl gibt Schnitzler ein paar Abbildungen ulzerierter Stimmbänder

*) Vgl. Krieg, Atlas d. Kehlkopfkrr. Taf. XVII Fig. 5, 6 u. Taf. XVIII Fig. 10.

mit der Überschrift: „Mittelspätformen von Kehlkopfsyphilis. Mehrere Monate nach der Infektion“ — aber ob diese Ulzerationen wirklich aus Papeln hervorgegangen sind? Jedenfalls ist bei ihm ein Widerspruch zwischen Text und Bild leicht nachweisbar. Denn während er einerseits die „sägezähneförmigen Auskerbungen“ als „typische sekundär-syphilitische Ulzerationen der Stimmbänder“ angibt, fallen die Figuren, auf welche er an dieser Stelle ausdrücklich verweist (Fig. 1 und 2 Tafel XIII) unter die: „Spätformen der Kehlkopfsyphilis. Meist mehrere Jahre nach der Infektion“. Ich nehme vielmehr, wie schon oben erwähnt, an, daß die meisten der verhältnismäßig früh beobachteten Ulzerationen im Kehlkopfe, auch die „oberflächlichen Ulzerationen“ Mackenzies aus dem entzündlichen Infiltrat Lewins hervorgegangen sind. Denn dies ist gerade die Form, die den Übergang zwischen sekundären und tertiären Affektionen bildet, und in die Zeit des zweiten und dritten Halbjahres nach der Infektion fällt. Hierzu ist vielleicht auch die Form der Papeln zu rechnen, die Krishaber und Mauriac als „Plaques très excavées“ von den übrigen Plaques trennen und schon als eigentliche Ulzera darstellen. Diese frühzeitigen Geschwüre sind oberflächlich; von flachen, nicht unterminierten Rändern begrenzt, von rotem Hof umgeben, ihr Sekret gering, von serös-eitriger Beschaffenheit. Die aus dem klein-nodulösen Kehlkopfsyphilid entstehenden Geschwüre sind anfangs klein wie die Knötchen selbst, dellensartig vertieft, rund und von scharfen Rändern umgeben; ihr Verlauf ist anfangs leicht und erst allmählich dringen sie tiefer. Sind viele Knötchen vorhanden, die konfluieren, so können auch hier umfangreiche Geschwüre entstehen, die unter Umständen ganze Teile der Epiglottis und der Stimmbänder zerstören. Der Prozeß hat große Ähnlichkeit mit dem lupösen. Das syphilitische Kehlkopfgeschwür par excellence aber verdankt dem gummösen Infiltrat seine Entstehung, jenes Geschwür, das mit seinen scharfen, bisweilen wie ausgenagten Rändern, dem geröteten, geschwellenen Entzündungshof, dem gelblich-weißen, speckigen, mit Eiter und Gewebstrümmern bedeckten Grunde, aus dem hier und da rötlich-graue Granulationen aufragen — ein so charakteristisches unverkennbares Gepräge hat, „als wäre aus einem ursprünglich geschwellenen Gewebe ein Stück herausgeschnitten oder herausgeschält“ (Lewin). Mit Vorliebe etablieren diese Geschwüre sich an den Stimmbändern, besonders aber an der Epiglottis und dem ganzen Aditus überhaupt, von der Epiglottis lassen sie bisweilen nur einen kleinen Rest, bisweilen gar nichts übrig.

Auch das gummöse Geschwür aber kann durch Komplikationen, wie Ödem, Perichondritis, papilläre Wucherungen u. a. so verdeckt werden, daß die laryngoskopische Diagnose äußerst schwierig sein kann (Gerhardt).

Freilich ist es nicht nur die Art des anfänglichen Infiltrates, das die Art des sich entwickelnden Geschwürs bestimmt, sondern auch dessen Sitz und die Beschaffenheit der befallenen Lokalität. Sitzt das Infiltrat oberflächlich, so wird auch das Geschwür eher oberflächlich bleiben; sitzt ein Gummaknoten in der Submukosa, so kommt es zu einem tiefgreifenden Geschwür, indem hier der Zerfall meist aus der Tiefe und dem Zentrum beginnt. Aber auch auf die Widerstandsfähigkeit der betreffenden Teile kommt es an; so wird am Kehldeckel, dessen dünner weicher Knorpel durch die zahlreich eingebetteten Drüsen wie gefenstert erscheint, schon ein seichtes Geschwür große Zerstörungen hervorbringen. Hat die Affektion einmal auf den Knorpel übergreifen, so sind meist irreparable Folgen gewiß, und in manchen traurigen Fällen bekommt man dann ein bis zur Unkenntlichkeit verändertes Kehlkopfbild zu Gesicht. Nächst der Epiglottis sind besonders die Cartilagines arytaenoideae, dann die Cart. cricoidea, und am seltensten die Cart. thyreoidea bedroht. — Die aus perichondritischen Abszessen sich entwickelnden Geschwüre gehen offenbar nur aus besonders tief im Perichondrium gelegenen Infiltraten hervor, deren Zerfall einmal nach dem Larynxinnern, einmal nach außen durchbricht (Schrötter).

Neben den Geschwüren entwickeln sich leicht Ödeme (Laryngitis submucosa), die überhaupt alle spezifischen Prozesse begleiten und die ebenso leicht wieder verschwinden, aber auch häufig rezidivieren können. Zwar seltener wie bei der Tuberkulose kommen auch hier ausgedehnte hochgradige Ödeme der Epiglottis und der Ary-Region vor, die das bis dahin meist ruhige, langsam sich entwickelnde Krankheitsbild zu einem stürmischen gestalten und die Tracheotomie notwendig machen können. Massei betont, daß schon sehr kleine subglottische Ulzerationen bisweilen ein sehr bedeutendes Ödem der Arytaenoidschleimhaut bewirken und dadurch Unbeweglichkeit der Stimmbänder und Suffokation hervorrufen können. Virchow fand bei „frischer syphilitischer Erkrankung des Kehlkopfes“ die Schleimhaut sehr verdickt, wie bei „Ödema glottidis“, nur derber. Innerhalb der Schwellung gelbe hüglige Erhebungen, die meistens von den Follikeln ausgehen. Von jenen papillären Exkreszenzen, die neben und nach syphilitischen Geschwüren im Kehlkopf auftreten können, wird später bei den Residuen die Rede sein.

Von den Geschwüren im allgemeinen gilt, daß sie am häufigsten die Epiglottis, demnächst die Stimmbänder (Sommerbrodt) und dann die hintere Larynxwand befallen. Lewin fand die Stimmbänder in 46 %, die Epiglottis in 42 % seiner Fälle erkrankt. Unter den Affektionen überwiegen Ulzerationen, allein oder mit Ödem und Verdickung zusammen. Die Erkrankung der Epiglottis soll nach v. Ziemßen oft durch Überleitung vom Rachen her längs der Lig. pharyngo-epiglotticum, nach Klemm oft durch das Sekret der Rachgeschwüre bewirkt werden und häufiger beim weiblichen Geschlechte (?) sich finden. Jedenfalls sieht man sie sehr oft auch bei ganz intaktem Rachen affiziert. Geht das Aussehen der Geschwüre im großen und ganzen aus dem oben Gesagten hervor, so ist besonders zu bemerken: der Rand der Stimmbänder zeigt sich im Anfang bisweilen verbreitert und kuglig verdickt, später dann gekerbt und ausgezackt, manchmal bilden sich Längsfurchen (Schrötter) [ähnlich der Tuberkulose?]. An der Epiglottis gehen sie meist mit starker Schwellung einher, auch hier meist zu Auskerbung und Unebenheiten besonders des äußeren Randes führend, der am meisten betroffen wird. Ihr typisch-charakteristisches Aussehen behalten sie besonders auf der Kuppe der Aryknorpel und ähnlich auch auf den ary-epiglottischen Falten, die starr und rigide werden. Neben dem Larynx ist bisweilen das Ligamentum glossoepiglotticum und der Zungenrund ergriffen.

Sitz und Ausdehnung der Infiltrate und Geschwüre sind denn auch maßgebend für die Beschwerden, die die tertiären Affektionen im Kehlkopfe begleiten. Im allgemeinen aber muß betont werden, daß dieser Symptomenkomplex auffallend geringer Natur ist, wie wohl jetzt — mit Ausnahme von Kaposi — von allen zugegeben wird. Es ist schon von mir anderen Ortes und, wie ich aus Seiferts Referat ersehe, auch von Sommerbrodt gerade betont worden, daß in dieser geringen Schmerzhaftigkeit der in Rede stehenden Affektionen eine große Gefahr liege, indem hier der Wächter Schmerz, der sonst die Kranken mahnt, für ihre gefährdeten Organe zu sorgen, nicht auf dem Posten ist. Wer ist nicht schon häufig durch die weitgehendsten Zerstörungen überrascht worden bei Kranken, die sich uns nur mit ganz geringen Beschwerden und oft nur vorstellten, weil sie sich eben ihrer früheren Infektion bewußt waren! Als differential-diagnostisches Moment gegenüber der Tuberkulose und dem Lupus kann man das freilich mit Sicherheit nicht gelten lassen, da auch bei dieser ausgedehnte Ulzerationen mit geringen oder gar keinen Schmerzen einhergehen können.

Andererseits können Geschwüre an der Epiglottis, zwischen der Epiglottis und Arcus pharyngo-epiglotticus, an der hinteren Kehlkopffläche oder an irgend einer Stelle, die beim Schlingen oder Sprechen stark gezerzt wird, zu recht erheblichen Schmerzen führen, die auch nach dem Ohr ausstrahlen, wenn es zu einer Reizung des Ramus auricularis n. vagi kommt (Schrötter). Sitzen Infiltrate oder Geschwüre an den Stimmbändern, so werden phonische Störungen nicht fehlen, und die „Vox rauca syphilitica“ spielt bei älteren Klinikern und Laien eine große Rolle. Sind die Infiltrate hochgradig, so können auch Hindernisse der Respiration eintreten (Cammaggio, Norton). Bei großen Defekten der Epiglottis, sowie bei mangelhafter Aktion der Schließmuskeln können auch leicht Teile der Nahrung, besonders Flüssigkeitsmengen in den Kehlkopf geraten, jedoch pflegt dies nur in der ersten Zeit zu geschehen, indem sehr bald eine Anpassung an die veränderten Verhältnisse eintritt derart, daß beim Schlingen der Zungenrücken ad maximum nach hinten zurückgezogen und die ary-epiglottischen Falten so zusammengelegt werden, daß auf diese Weise der mangelnde Kehledeckel ersetzt wird. Mit Recht betont L. v. Schrötter, wie in einer großen Zahl von Fällen mit ausgedehnten Epiglottisdefekten weder Schmerz, noch Schluckbeschwerden, noch Fehlschlingen vorhanden sind. Ausnahmefälle sind es, in denen es zu Glottiskrampf kommt, der die Tracheotomie erfordert (Seabury Jones, Mc. Dowell, Cartier und Mason) oder den Exitus herbeiführt (Mc. Dowell, Cartier und Mason — bei Lang zitiert). Bisweilen führen wie gesagt Geschwüre auch zu Glottisödem (Balassa, Dumont, Schiffers u. a.), und Türck beschreibt eine tödliche Blutung aus einem Kehlkopfgeschwür. Husten ist meist gering und nur selten mit der Produktion eines zähen, leicht blutig tingierten Sekrets verbunden.

Einer besonderen Erwähnung bedarf die Perichondritis, zu der es im Verlaufe der Syphilis ebenso und wohl häufiger kommt, als bei andern akuten und chronischen Infektionskrankheiten, und zwar haben wir eine primäre und eine sekundäre Perichondritis specifica zu unterscheiden. Primär nennen wir sie, wenn Perichondrium und Knorpel selbständig bei noch intakter Schleimhaut erkranken, indem dann der Prozeß von innen nach außen vorschreitet, die Schleimhaut vorwölbt, durchbricht und zur Abszeß- und Geschwürbildung führt — ein Modus, der sein Analogon in der primären Perichondritis des Septum narium hat und auf einem kleinzelligen Infiltrat beruht, das schließlich die Ernährung des

Knorpels verhindert. Sekundär erkrankt der Knorpel, wenn Infiltrate und Geschwüre der benachbarten Schleimhaut in die Tiefe greifen, wovon ja schon oben die Rede war. Die Perichondritis kann alle Kehlkopfknoorpel befallen, mit Vorliebe aber die Aryknorpel und die Cartilago cricoidea, seltener Epiglottis und Cart. thyreoidea; die einzelnen Knorpel wiederum können in toto, wie auch nur zum Teil erkranken, auf der innern wie auf der äußern Fläche. Bei größerer Ausdehnung des Prozesses ist die spezifische Perichondritis sowohl hinsichtlich der Organfunktion wie auch für das Leben eine der ernstesten Krankheiten, die den Kehlkopf treffen können. Die Symptome wechseln natürlich je nach der Lokalisation, sind aber im ganzen dunkel und vieldeutig. Geht die Entzündung mit Eiterbildung einher, so sind die angrenzenden Weichteile stark intumesziert oder ödematös; das Perichondrium, durch das Exsudat abgehoben, ist verdickt; der Knorpel, rauh und kariös, ist bisweilen gänzlich von seiner Umgebung isoliert und liegt in einer völligen Abszeßhöhle. Geht die Entzündung ohne Eiterung einher (L. v. Schrötter Lennox Browne), so findet man nur die umgebenden Weichteile leicht verdickt, dem Knorpel adhärierend, diesen selbst verdickt oder verknöchert. Am ausgeprägtesten sind die laryngoskopischen Symptome noch bei der Perichondritis arytaenoidea, besonders bei der einseitigen, bei der die Schwellung und Hervorwölbung der Schleimhaut am ehesten ins Auge fällt. Nicht selten führt sie zu einer Ankylosierung des Crico-arytaenoid-Gelenkes, die im Bilde einer Postikus- beziehungsweise Rekurrenslähmung auftreten und zu diagnostischen Irrtümern Anlaß geben kann. (Vgl. Figur 21 und die unten mitgeteilte Krankengeschichte.) Seltener kommt es zur Eröffnung der Abszeßhöhle an der Spitze des Processus vocalis (L. v. Schrötter). Von Schwellung, Vorwölbung und Ödem des Aryknorpels selbst, die meist auch den betreffenden Wrisberg'schen und Santorinischen Knorpel und das Lig. aryepiglotticum mitergreifen, abgesehen, ist bei der Perichondritis der Gießbeckenknorpel jedenfalls die erschwerte oder ganz aufgehobene Beweglichkeit der betreffenden Kehlkopfhälfte das markanteste Symptom. Diese kann zurückgehen oder auch zu dauernder Ankylose führen. Die Perichondritis cricoidea betrifft meistens den hinteren Abschnitt des Ringknorpels und äußert sich demgemäß in einer Vorbuckelung der hinteren Larynxwand, die zur Glottisstenose führen kann. Laryngoskopisch sieht man hier bei Perichondritis der Vorderfläche in der Regio subglottica die Schleimhaut der Hinterwand vorgewölbt, oder bereits ulzeriert,

zerfallen; eventuell kann man hier in der Tiefe der verengten Subglottis bloßliegenden kariösen Knorpel sondieren. Sitzt die Perichondritis an der Hinterwand, so finden sich die entsprechenden Veränderungen an der Vorderwand des Ösophagus im Bereich der Ringknorpelplatte. Dann tritt auch die Dysphagie an Stelle der Dyspnoe. Hierhergehörige Fälle schwerster Art sind pathologisch schon von Porter, Dittrich und späterhin von Türck, Rühle, Norton, Lewin u. a. beschrieben worden. Im Türckschen zur Sektion gelangten Falle reichte die Perichondritis abwärts bis zum 9. Trachealringe und die Entzündung bis in die Bronchien zweiter Ordnung. Die Perichondritis thyreoidea führt, wenn sie an der inneren Fläche des Schildknorpels auftritt, zu einer laryngoskopisch sichtbaren Vorwölbung der Schleimhaut unter der vordern Kommissur und — falls auch die Seitenplatten der Knorpels ergriffen sind, zu einer Vorwölbung der Taschenbänder; wenn an der äußeren Fläche: zu einer mehr oder minder großen teigigen, die Konturen des Pomum Adami verwischenden Geschwulst am äußeren Halse (Fälle von Störk, Türck, Schnitzler, Fall von Davis mit Erstickungstod). Erstreckt der Prozeß sich über größere Teile des Knorpelgerüsts, so ist die Schwellung meist so hochgradig, daß ohne Kokainisierung gar nichts —, und auch mit dieser oft nur wenig vom Kehlkopfinnern zu sehen ist. Kommt es dann aber zu Exfoliierung einzelner Knorpel oder größerer Knorpelfragmente, so pflegt die Destruktion eine hochgradige zu sein. Defekte, Narbenstränge u. a. bewirken Asymmetrien, Verlagerungen und Stenosen der Glottis und Subglottis, so daß eine Orientierung auf solchem Trümmerfeld meist nicht mehr möglich ist. — Die subjektiven Symptome sind auch hier anfangs wieder verhältnismäßig gering: Schmerz besonders auf Druck, phonische Störungen und Husten kommen nur gelegentlich indirekt zustande; am wichtigsten sind die respiratorischen Störungen, welche direkt durch die Schwellungen und Abszesse oder durch kollaterales Ödem eintreten und dann allerdings hochgradige Atemnot, Erstickungsanfälle und den Tod herbeiführen können. Der Verlauf des Prozesses ist sehr verschieden, je nachdem es sich um die Form mit oder ohne Eiterung handelt. Die letztere kann sich lange hinziehen und spurlos abheilen oder zur Ankylose einzelner Gelenke, wie auch zu einer bindegewebigen Metaplasie des Knorpels (Perichondritis fibrosa-Diedrich) führen. Die erstere führt — und oft sehr rasch — zur Abszedierung und Geschwürbildung; meist entleeren die Abszesse sich nach dem Larynxinnern, und bisweilen werden

Knorpelfragmente oder ganze Knorpel losgelöst und ausgehustet (Lewin, Störk u. a.). Seltener kommt es zur Fistelbildung nach dem äußern Halse. Die im Gefolge der Perichondritis zurückbleibenden Veränderungen werden später besprochen werden. Als interessantes Beispiel einer Perichondritis specifica möchte ich auszugsweise folgenden Fall von offenbar maligner Syphilis anführen, dessen Kehlkopfbild Figur 21 wiedergibt:

Am 30. März d. J. stellt sich der Arbeiter Georg S. von hier mit Klagen über Halsschmerzen und Heiserkeit im Ambulatorium vor. Patient, 23 Jahre alt, behauptet als Kind skrofulös, aber sonst gesund gewesen zu sein. Im Alter von 18 oder 19 Jahren: Tripper; keine Geschwüre, noch Ausschlag. 1881: Kondylome am After, 11 Inunktionen. Dann juckender Ausschlag und Blasen an den Beinen. Heirat; Frau lebt und ist gesund; 4 Aborte; keine Kinder. Seit dieser Zeit bemerkte er auch eine „Schwellung im Leibe“. Vor 2 Jahren eine Wunde am Kopf, aus der Knochensplitter abgingen; Jodkali. Seit Ende vorigen Jahres eine zunehmende Heiserkeit und Schmerzen beim Schlucken, seit 8 bis 9 Wochen Anschwellung vorne am Halse.

Patient ist ein blasser, krank aussehender Mann von Mittelgröße; schlafe, welke Hautdecke von gelblichem Kolorit, schlecht entwickelte Muskulatur, mäßig kräftiger Knochenbau. Auffallend stark aufgetriebenes Abdomen. Alopekia; hinten am Haarwirbel tiefe Delle im Knochen, glatt und eben; eine ähnliche aber von noch nässender ulzerierter Haut bedeckte Stelle am linken Scheitelbein. Gegend des Pomum Adami gleichmäßig geschwollen und vorgewölbt, von anscheinend normaler Haut bedeckt; Konturen des Kehlkopfes verwischt. Geschwulst nicht fluktuierend, teigig ödematös, auf Druck wenig schmerzhaft, der Unterlage adhärent. Larynx: Bild einer rechtsseitigen Rekurrenslähmung, rechtes Stimmband fast in Medianstellung, etwas breiter als das linke, bei Respiration und Phonation unbeweglich. Die Schleimhaut über dem rechten Aryknorpel verdickt und emporgewölbt. Linke Kehlkopfhälfte normal in Ruhe und Bewegung; gesamte Kehlkopfschleimhaut blaß (Fig. 21). Mundrachenhöhle und Nase normal. Untersuchung der inneren Organe (Dr. A. Seelig, Kgl. mediz. Poliklinik): Bronchitis, links stärker, Tumor hepatis, Tumor lienis, Diabetes, Blut normal. Diagnose: Lues tertiaria, Perichondritis thyreoidea (externa) et Perichondritis arytaenoidea dextra. Ordo: Jodkali, Inunktionen. 23. April 1894: Patient fühlt sich im ganzen wohler, Schwellung am Halse zurückgegangen. Laryngoskopisch: Status idem. Urin normal.

In einer großen Reihe von Fällen haben wir es nicht mehr mit den floriden Erscheinungen zu tun, sondern mit den Residuen, die die Syphilis im Larynx zurückläßt und die oft von einschneidender Bedeutung nicht nur für das Organ und seine Funktion, sondern bisweilen auch für das Leben der Patienten sind. Ebenso wie in der Nase und im Rachen werden wir auch im Kehlkopf diese Veränderungen in hypo- und hyperplastische einteilen und zu den ersteren die bleibenden Zerstörungen und Defekte, zu den letzteren die Narben- und Neubildungen rechnen, ohne sie deshalb voneinander trennen zu wollen. Die sekun-

dären Formen: die Laryngitis erythematosä, die Laryngitis papulosa heilen meist ab, ohne eine Spur zu hinterlassen, desgleichen die frühzeitigen seichten Ulzerationen. Bei diesen wird es freilich schon sehr auf die Lokalisation ankommen und eine auch nur oberflächliche kleine Narbe am Rande eines Stimmbandes wird die Reinheit des Stimmklanges trüben und kann einen Sänger seinen Beruf kosten. Die tiefergreifenden, tertiären Veränderungen aber gehen fast nie vorüber, ohne Zeugen ihrer verhängnisvollen Tätigkeit im Kehlkopf zurückzulassen. Eppinger sah nach Ausheilung syphilitischer Geschwüre bisweilen die ganze, das Kehlkopfinnere überziehende Schleimhaut in ein kallöses, sehniges Gewebe verwandelt, was ja ebenso in der Rachenhöhle vorkommt. Die großen Defekte sehen wir meistens am Kehldeckel und an den Stimmbändern. Wie die Funktion des ersteren auch bei völligem Verluste ohne Störung ersetzt werden kann, haben wir oben schon erwähnt. Kommt der Prozeß hier früher zum Stillstand, so bleibt häufig eine Verdickung und Umformung der Weichteile zurück, durch die man den zernagten und ausgekerbten, höckrigen Rand des Knorpels durchschimmern sieht. Beobachtet man dergleichen gelegentlich bei Fehlen anderer sicherer Erscheinungen, so wird man gut tun, in erster Reihe an Syphilis zu denken, wenn auch gelegentlich einmal andere Prozesse, besonders der Lupus, Ähnliches hervorbringen können. Demnächst kommen die Stimmbänder teilweise oder ganz zu Verlust (vgl. Schnitzler, Taf. XII Fig. 8) oder werden durch Narbenstränge ersetzt. Seltener, aber noch häufig genug, sieht man Defekte an den Aryknorpeln und der hinteren Larynxwand.

Ein ungleich größeres Interesse — schon deshalb, weil sie oft noch zu therapeutischem Handeln Gelegenheit geben — bieten die postsyphilitischen Verwachsungen, Membranen und Hyperplasien. Um ihre Entstehung zu begreifen, muß man sich erinnern, daß nach Aufhören der eitrigen Schmelzung der syphilitischen Infiltrate sich in ihrer Peripherie ein festes, kallöses Bindegewebe entwickelt, indes das Zentrum in passiver Untätigkeit verharret (Virchow). Die wichtigsten Verwachsungen sind die zwischen den Stimmbändern, die dann zustandekommen, wenn gleichzeitig an entsprechenden Stellen beider Stimmbänder sich Geschwüre etablieren. Meist wird die Verwachsung durch eine Membran herbeigeführt, die sich vom vorderen Winkel der Stimmbänder nach der hinteren Kehlkopfswand ausspannt und hier meist eine halbmondförmig oder dreieckig begrenzte kleinere oder größere Öffnung frei läßt, durch welche die Atmung je nachdem mehr oder minder behindert statt-

findet. Die Stimmbildung leidet natürlich immer, oft besteht völlige Aphonie, obwohl die Membranen meist etwas unter dem Niveau der Stimmbänder liegen (L. v. Schrötter). Sie sind meist weiß, bei größerem Gefäßreichtum rot, nach ihrem freien Rande zu zart und dünn, an ihrem Ansatz dicker; mikroskopisch bestehen sie aus narbigem, hier und da mit Granulationsgewebe besetztem Bindegewebe (L. v. Schrötter). (Man vergleiche die Abbildungen bei M. Mackenzie, Schrötter, Schnitzler u. a.) Zuerst hat Türck 1859 eine solche Membran beschrieben, dann Bruns, Schnitzler, Störk, Roßbach, Schrötter. Im Jahre 1874 hatte Elsberg 6 derartige Fälle veröffentlicht, Sommerbrodt bis 1878 21 Beobachtungen gesammelt und bis 1890 sind etwa 50 Fälle bekannt geworden (Seifert). Außer den genannten Autoren haben Schnitzler, der so glücklich war, die Entstehung einer solchen Membran beobachten und beschreiben zu können, Loreta, Heymann, Tobold, Oertel, Massei, O'Dwyer, Lefferts, Lunin, Cadie u. a. die Kasuistik bereichert. Wie schnell die Verwachsung eintreten kann, zeigen die Fälle von Haslund: in 4 Wochen, Sommerbrodt: in 14 und Roßbach in 8 Tagen. Navratil fand die Lücke in der Mitte des Stimmbandes; Elsberg sah einmal eine Verwachsung des rechten Taschenbandes mit dem linken Stimmband, ein andermal eine Verwachsung beider Taschenbänder. Es werden ferner Verwachsungen zwischen Epiglottis und Ligamenta aryepiglottica, sowie Cartilago arytaenoidea beobachtet (Störk, Lewin, Schnitzler). Kommen geschwürige Prozesse am Larynx und benachbarten Teilen der Zunge und des Pharynx zugleich vor, so sieht man unter Umständen die Epiglottis gegen die Zunge fixiert (Lang) oder mit der Rachenwand verwachsen, woraus höchst bedrohliche Zustände hervorgehen können (Mackenzie, Störk). Eine „Anteflexio epiglottidis“, durch Verkürzung des Lig. glosso-epiglotticum medium bewirkt, ist von v. Hanseman als pathognomonisch für Syphilis beschrieben worden. Er fand sie unter 55 Syphilissektionen 25 mal. Daß ringförmige Verwachsungen zwischen Zungenrücken und Rachenwand den Zugang zum Kehlkopf verlegen können, ist bereits früher im zweiten Abschnitt ausgeführt worden.

Damit sind wir zu den Stenosen gelangt, die — vom Sklerom abgesehen — wohl häufiger auf Syphilis beruhen, wie auf irgend einer andern Krankheit. Daß die syphilitische Kehlkopfstenose nicht allein membranöser Natur ist, wissen wir bereits aus dem oben Gesagten, wo wir sahen, daß auch ein hochgradiges Ödem, eine Infiltration oder eine Ankylose beider Kriko-arytaenoidgelenke

Laryngostenose herbeiführen kann. Es kommen dann ferner Stenosenerscheinungen zustande bei den Hypertrophien, die sich sekundär nach Ablauf geschwüriger Prozesse bilden und von denen gleich unten die Rede sein wird; ferner dann, wenn es nach Ausstoßung einzelner Knorpel und hochgradiger narbiger Verziehungen zu Difformitäten kommt, wie M. Mackenzie, Schnitzler u. a. solche abbilden, bei denen es oft nicht mehr möglich ist, sich zu orientieren; so kam es in einem Fall bei Cader schließlich zur Bildung einer in transversaler Richtung verlaufenden Glottis. Und endlich werden Lähmungen der Glottisöffner beschrieben, von denen aber viele, wie L. v. Schrötter mit Recht behauptet, bei genauer Untersuchung sich als Ankylosen herausstellen möchten — wovon schon gelegentlich des zuletzt mitgeteilten Falles die Rede war. Bisweilen aber kommen solche paralytische Stenosen doch indirekt — bei Syphilis des Zentralnervensystems, bei Druck infiltrierter Drüsen auf den Rekurrens — vor, worüber weitere Beobachtungen wünschenswert wären. Mauriac teilt deshalb die syphilitischen Kehlkopflähmungen nach der Ätiologie ein:

1. Sitz des Virus direkt in den Muskeln,
2. Affektion der peripheren Nerven,
3. Kompression des Rekurrens,
4. „ „ „ Vagus (intrakraniell).

Hieraus erhellt, daß Stenose und Stenose in einem syphilitischen Kehlkopf sehr verschiedene Dinge sein können, was für die einzuschlagende Therapie von großer Wichtigkeit ist. Rekapitulieren wir deshalb noch einmal, so haben wir:

1. Ödematöse Stenose.
2. Infiltrations- „ (durch akute Infiltrate und Gummata).
3. Hyperplastische „ (durch chronische, sekundäre Hyperplasien).
4. Zikatrizielle „ (durch Membranen).
5. Ankylotische „ (durch Ankylose der Kriko-arytaenoidgelenke).
6. Difformitäts- „
7. Paralytische „ (durch Postikuslähmung).

Während wir nämlich bei einer durch Ödem oder durch Infiltrate bedingten Stenose mit Recht von einer schnell und energisch eingeleiteten antisymphilitischen Therapie noch Heilung erwarten dürfen, so wird diese Hoffnung bei den durch Narben, Hyperplasien und Difformitäten hervorgebrachten Stenosen oft trügerisch und ein chirurgisches Eingreifen erforderlich sein. Das ist aber glücklicher-

weise nicht immer der Fall und gerade derjenige Forscher, dem die Stenosenbehandlung soviel verdankt, sagt: „— was die Veränderungen nach Syphilis anbelangt, wird es immer zweckmäßig sein, selbst wenn schon eine lange Zeit seit der Bildung der Stenose vergangen ist, noch eine spezifische Behandlung einzuleiten, indem die Erfahrung zeigt, daß eine solche oft noch ganz erstaunliche Erfolge erzielen kann“ (L. v. Schrötter). Beispiele hierfür habe ich mehrfach gesehen und auch beschrieben.

Zu den Residuen im Kehlkopf gehören dann ferner jene polypoiden Hyperplasien, die wir bisweilen noch neben floriden Ulzerationen, viel häufiger aber nach abgelaufenen Prozessen mit Narben- und Stenosebildung zusammen, und zwar oft lange Zeit danach beobachten. Einige pathologische Abbildungen derart finden sich in Neumanns ausgezeichnetem Lehrbuch. Beobachtet sind sie schon von Czermak, Türck, Gilewski (bei Neumann), und schon vorher sind Fälle beschrieben worden, in denen sie zum Erstickungstode geführt haben (Bourget, Malherbe, Huguier, ibidem). Poyet hält sie für etwas sehr Häufiges und behauptet, daß sie am meisten in der vordern Kommissur beobachtet werden. Über ihre Natur und Beziehung zum eigentlichen Syphilisprozeß sind die Ansichten noch geteilt, denn während die einen sie als „zur Syphilis gehörige Neubildungen“ betrachten, halten die andern ihre Entstehung für eine nur durch die Syphilis „angeregte“ (L. v. Schrötter). Nach Krishaber unterscheiden sich die syphilitischen Papillarhyperplasien durch ihre hyperämische Umgebung von den nichtsyphilitischen. Schrötter läßt sie aus den im Narbengewebe enthaltenen Schleimhautinseln entstehen, die durch Retraktion desselben an ihrer Basis so zusammengepreßt werden, „daß es durch die venöse Stauung innerhalb derselben zu chronischem Ödem, resp. hypertrophischen Vorgängen kommt“. Dieses scheint mir die beste Erklärung zu sein und auch Gottstein läßt sie „zuweilen unter dem Einfluß des Vernarbungsprozesses, teils aber auch ohne diesen“ entstehen. Lewin hält sie für nur zufällige Befunde bei Syphilitischen; er fand bei der mikroskopischen Untersuchung derartiger Vegetationen keine eigentliche Hypertrophie des Papillarkörpers, sondern nur Zellwucherungen im Rete Malphigi, die sich als breite Zapfen in die Submukosa hineinsenkten. Meine eigenen Befunde stimmen hiermit nicht so ganz überein. Ich hatte schon in meinen „Spätformen hereditärer Syphilis in den oberen Luftwegen“ über einen exquisiten Fall von polypoiden Wucherungen im Kehlkopf berichtet und diesen Kehlkopf dort auch abgebildet.

„Im laryngoskopischen Bilde sieht man anfangs nur einen dicken Wulst von lebhaft roter Farbe und granulös-höckriger Oberfläche. Ein solches papillär-hypertrophisches Aussehen bietet auch die Gegend der Valleculae und der Balgdrüsenregion der Zunge. Die Aryregion diffus gerötet und geschwellt. Vom Kehlkopfknorpel nichts zu sehen. Erst allmählich, nach Einleitung einer energischen antisymphilitischen Kur bekommt man in der Tiefe die Stimmbänder zu sehen, als schmalen Saum, von anscheinend normaler Beschaffenheit. Vor das linke schiebt sich von unten her ein kleiner, runder, etwa 2 Millimeter im Durchmesser haltender Tumor von graurötlicher Farbe“.

Die mikroskopische Untersuchung einiger entfernter Partikel ergab eine Verdickung des Epithels und eine Metaplasie desselben — da, wo ursprünglich Flimmerepithel vorhanden war — in Plattenepithel; ferner einen größeren Reichtum an Papillen als normalerweise — auch an der Epiglottis — der Kehlkopfschleimhaut zukommt; das bindegewebige Stroma zeigte sich stellenweise sehr kernreich. — Auch dieser Befund freilich wird keinen weiteren Aufschluß über die eigentlichen Beziehungen dieser Hyperplasien zur Syphilis geben können und wir werden somit nur die Erfolge der Therapie sprechen lassen können. Und da ist es denn bemerkenswert, daß sowohl in meinem wie in einem von L. v. Schrötter mitgeteilten ähnlichen Fall die rein antisymphilitische Kur eine Verkleinerung dieser Wucherungen bewirken konnte. Anders verhält es sich wohl mit der Pachydermie der Syphilitiker. Wie andere chronischentzündliche Prozesse, so können auch syphilitische eine Pachydermie hervorrufen. Hier aber spricht der meist negative Erfolg einer antisymphilitischen Kur gegen die Annahme einer eigentlichen Pachydermia syphilitica.

Von der kongenitalen Kehlkopfsyphilis wußte man bis in die jüngste Zeit hinein eigentlich recht wenig und auch die Fortschritte der Laryngologie konnten ihre Kenntnis wenig fördern, solange man sich darauf beschränkte, ihre Äußerungen nur in der frühesten Kindheit, neben der Coryza neonatorum zu suchen. Erst seitdem das Kapitel von den tardiven Formen der hereditären Syphilis, namentlich durch Hutchinson und Fournier so gefördert worden ist, weiß man, daß hereditäre oder besser: kongenitale Kehlkopfsyphilis durchaus nichts so ganz Seltenes ist — weiß man ferner, daß sie im großen und ganzen mit den Affektionen der erworbenen Syphilis übereinstimmt, wenn auch vielleicht einige Besonderheiten in Erscheinungsweise und Verlauf zu beachten sind. Ich habe, wie schon oben angeführt, bis 1895: 35 Fälle aus der Literatur zusammengestellt; ungleich mehr werden wohl inzwischen beobachtet und auch mitgeteilt worden sein. Wenig weiß man

über die sekundären Formen, die der frühesten Kindheit angehören und sich meist nur durch die leisere quäckende Stimme zu erkennen geben (= *Aphonia syphilitica*-Henoch). Eppinger konnte schon bei Neugeborenen die „*Laryngitis syphilitica diffusa*“ mehrfach beobachten und er sagt, daß sich Veränderungen, wenn auch oft geringfügige, im Kehlkopf von an kongenitaler Lues verstorbenen Neugeborenen histologisch oft genug nachweisen lassen. Tertiäre Formen sind wohl auch in diesem Alter beschrieben worden (Frankl, Hassing, Steffen, Semon, Barlow) kommen aber zumeist im Pubertätsalter vor, = 54,3 % meiner Fälle. Hier scheint das weibliche Geschlecht zu prävalieren mit 68,8 % meiner Fälle. Ausgesprochen bevorzugt zeigt sich der Kehldeckel und sehr häufig — in 6 von 21 Fällen — in der papillär-hyperplastischen Form (Strauß, Gerber). Perichondritis bestand in den Fällen von Frankl und Löri, bei ersterem des Ringknorpels. Löri sah auch ein Gumma des Taschenbandes bei einem 5jährigen Mädchen und eine doppelseitige Postikusparese bei einem 3jährigen Knaben. Die Affektionen treten meist mit solchen des Rachens zusammen auf, und verlaufen, oft sehr schleichend und versteckt beginnend, oft verkannt, als Skrofulose und Lupus vergeblich behandelt, bisweilen sehr rasch zu üblem Ausgang. — Im übrigen muß ich hier auf meine schon erwähnte Schrift hinweisen.

Dieses Kapitel soll nicht geschlossen werden ohne wenigstens einen Hinweis auf die — außerhalb seines Themas liegenden — parasyphilitischen Erkrankungen des Kehlkopfs. Sie sind spezifisch enzephalitischer oder neuritischer Natur und Teilerscheinungen parasyphilitischer Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Wie in der Mundrachenhöhle Lähmungen des Gaumens und der Zunge, so kommen — bisweilen mit diesen zusammen — im Kehlkopf besonders Paresen des Postikus oder des gesamten Rekurrens ein- und doppelseitig vor, nicht selten als Vorläufer anderer tabetischer Erscheinungen, als laryngeale Krisen. Solche Fälle sind schon von Lewin, Gerhardt, Rumpf, Remak, Fournier, Mackenzie, Krause, Ott, Löri, Gerber, Goldstein u. Cohn u. a. beschrieben worden. Löri speziell hat diesem Gegenstande seine Aufmerksamkeit gewidmet und behauptet, daß von allen Herderkrankungen, die im Pharynx und Larynx Symptome machen können, die gummösen sogar die häufigsten sind.

Die Diagnose der Kehlkopfsyphilis gehört im großen und ganzen nicht zu den laryngoskopischen Kunststücken — solange

sie durch spezifische Erscheinungen in anderen Regionen unterstützt wird (Tobold). Ohne diese ist schon die Entscheidung, ob es sich um eine einfache oder spezifische Laryngitis handelt, eine Unmöglichkeit. Die Papel hat ein äußerst charakteristisches Aussehen, solange sie intakt und nicht zerfallen ist; oberflächliche Erosionen — allein bestehend — dürften von katarhalischen schwer zu unterscheiden sein. Die syphilitischen Infiltrate können mit tuberkulösen, das klein-nodulöse Kehlkopfsyphilid speziell mit Lupus verwechselt werden. Syphilitische Infiltrate aber nehmen schnell eine Ausdehnung an, wie tuberkulöse sie in ungleich längerer Zeit nicht erreichen; die bedeckende und umgebende Schleimhaut ist bei den syphilitischen mehr oder minder stark injiziert, bei den tuberkulösen blaß; die ersteren zerfallen schnell und die Ulzerationen greifen bald in die Tiefe, die letzteren langsam und die aus ihnen hervorgehenden Geschwüre bleiben gerne oberflächlich. Die Gummiknoten geben nicht selten zur Verwechslung mit Tumoren Anlaß, doch grenzen sich die letzteren schärfer von der Umgebung ab und dann wird zwischen diesen beiden meist sehr bald der weitere Verlauf entscheiden. Eine syphilitische Perichondritis kann wohl von einer tuberkulösen, eine auf spezifischem Prozeß beruhende Membranbildung von einer angeborenen oder andersartigen schwer zu unterscheiden sein. Vor allem aber sind es auch hier wiederum die Geschwüre, welche die Diagnose überaus schwierig, ja bisweilen unmöglich machen können. Türck vindiziert dem syphilitischen Geschwür die „mehr oder minder kreisrunde Form, den tiefen, mit weißgelbem Belage versehenen Grund, scharfe, mitunter stark erhabene, von einem Entzündungsherd umgebene Ränder“. Wenn wir nun diese Charakteristika auch, als im großen und ganzen zutreffend, bei unserer Beurteilung festhalten werden, so müssen wir uns doch daran erinnern, daß das Aussehen der Geschwüre sehr variieren kann, je nachdem sie aus einem Infiltrat, einer mehr diffusen oder zirkumskripten Gumma-bildung hervorgegangen, ferner je nach ihrem Sitz und Entwicklungsstadium und noch nach der Einwirkung einer ganzen Reihe anderer, nicht immer leicht zu konstatierender Faktoren. Nach Sommerbrodt haben die Geschwüre überhaupt keine spezifische Erkennbarkeit.

Wiederum ist es hier in erster Reihe das tuberkulöse Geschwür, danach das karzinomatöse, das mit dem syphilitischen in Konkurrenz tritt; viel seltener wird man an Typhus, Lepra und Rotz zu denken haben. Von den tuberkulösen unterscheiden

sich die syphilitischen einmal durch ihre Entstehungsweise, die man freilich nur selten wird verfolgen können. Sie entwickeln sich aus einem Infiltrat oder Gumma oft überraschend schnell, so daß man sie auf oder an einer mehr oder minder großen Schwellung antrifft, ihre Umgebung ist entzündet und gerötet; tuberkulöse Geschwüre entwickeln sich meist langsam aus monatelang bestehenden Katarrhen und Infiltrationen; ihre Umgebung ist — wie meist die ganze Schleimhaut eines tuberkulösen Kehlkopfes — äußerst blaß. Sie dehnen sich selten so in die Tiefe und Breite aus wie die syphilitischen und führen kaum je zu solchen Destruktionen. Nach M. Mackenzie sind die syphilitischen Geschwüre in den meisten Fällen solitär und daher meist unilateral vorhanden, die tuberkulösen in der Mehrzahl und bilateral. Der Sitz der Geschwüre gibt wenig Aufschluß, wenn es auch richtig ist, daß die syphilitischen lieber die vorderen, die tuberkulösen lieber die hinteren Kehlkopftheile befallen. Beginnende, auf den Kehldeckel beschränkte Geschwürsbildung wird man wohl meist mit Recht als syphilitische, wie eine entsprechende der Aryregion als tuberkulöse auffassen. Bisweilen sitzen kleinere Geschwüre versteckt, z. B. im Sinus Morgagni (vgl. Fig. 20). Der Geschwürgrund ist bei der Syphilis gerötet, infiltriert, von speckig-gelbem, sehr zähem, mit dem Pinsel kaum abwischbarem, spärlichem Sekret bedeckt (L. v. Schrötter). Der tuberkulöse Geschwürgrund ist wenig exkaviert, das Sekret ist reichlicher und dünnflüssiger, bedeckt oft Geschwür und Umgebung gleichmäßig. Der Rand des syphilitischen Geschwürs ist zumeist scharf, unregelmäßig, wie ausgenagt. In der Umgebung der Geschwüre liegende gelbe, stecknadelkopf- bis hirsekorngroße Punkte, die infiltrierten Drüsen entsprechen, lassen nach Schrötter nur auf Tuberkulose schließen, während Neumann auf das ähnliche Aussehen miliärer Gummiknötchen aufmerksam macht.

Sehr schwierig wird die Diagnose, wenn es sich um eine Kombination von Syphilis und Tuberkulose handelt, ein Vorkommen, auf das vor zwanzig Jahren schon Rühle hingewiesen, und dem Schnitzler dann seine besondere, erfolgreiche Aufmerksamkeit gewidmet hat. Er hat auf dem X. internationalen Kongreß über drei derartige Fälle berichtet, und eine größere, sehr ausführlich mitgeteilte Kasuistik in seinem neuen Atlas publiziert. Hier sind auch mehrere Fälle mit anfangs zweifelhaften Kehlkopf- und Lungenaffektionen mitgeteilt, die dann energischen antisypilitischen Kuren gewichen sind. Grünwald meint, daß bei dem Nebeneinanderbestehen beider Prozesse größere Papillarhyperplasien für

Tuberkulose sprechen, was sich wohl nicht ohne weiteres zugeben läßt. Schnitzler hat aber dann, wie auch Luc u. a. auch den Übergang syphilitischer Geschwüre in tuberkulöse beobachten können, der sich dadurch dokumentierte, daß früher zweifellos spezifische und unter spezifischer Behandlung geheilte Geschwüre neuerdings ulzerieren, nun aber ein ganz anderes Aussehen bieten und einer antisyphilitischen Kur nicht mehr weichen. Auch auf die Beziehungen der Kehlkopfsyphilis zur Lungensyphilis, die sich meist als Infiltration des mittleren Lappens geltend macht, ist von Schnitzler aufmerksam gemacht worden.

Ich selbst habe zurzeit einen jungen Mann in Behandlung, bei welchem ein unzweifelhaft luetisches Ulkus an der Epiglottis, sowie an der linken Tonsille neben zweifelhafter ulzeröser Affektion des linken Stimmbandes bestehen; daneben floride Phthisis mit massenhaft Bazillen und Psoriasis specifica. Ein anderer Patient zeigt schon im sechsten Monat nach der Infektion neben anderen Manifestationen der Syphilis eine spezifische Laryngitis mit ausgesprochen hyperplastischem papillärem Charakter, die sich zwar auf antiluetische Behandlung zurückbildet, aber dann im weiteren Verlauf deutlich tuberkulösen Charakter annimmt. Die Untersuchung der Lungen ergibt dann eine ausgebreitete Infiltration.

Nächst der Tuberkulose ist es das Karzinom, mit dem die Differentialdiagnose es in praxi hauptsächlich zu tun bekommt. Die Entwicklung karzinomatöser Geschwüre liegt der Zeit nach zwischen Syphilis und Tuberkulose, sie nimmt mehrere Wochen in Anspruch (Mackenzie). Der Geschwürbildung geht die Bildung eines Tumors voraus und seine Reste zeigen sich als knotige Auswüchse fast stets am Rande der Geschwüre (Mackenzie, Gottstein). Diese sind solitär und unregelmäßig; größere Schmerzen und starke Lymphdrüenschwellung begleiten sie zumeist. Auch das Lebensalter wird zu berücksichtigen sein. — Hutchinson, Langenbeck u. a. beobachteten die Entwicklung von Karzinom auf syphilitischer Basis und Lang sowohl wie Schrötter teilen Fälle mit, in denen die Differentialdiagnose unmöglich war und blieb.

In meiner Behandlung befindet sich ein Herr von einigen 50 Jahren, der im Winter mit einer höckrigen Verdickung der rechten Aryregion, Trägheit der rechten Kehlkopfhälfte und ins rechte Ohr ausstrahlenden Schmerzen in Behandlung trat. Ich dachte gleich an Karzinom, verordnete aber, da vor zirka 20 Jahren Lues vorangegangen war, Jod. Danach bedeutende Verkleinerung des Tumors und subjektive Besserung. Einige Monate später wiederum Vergrößerung der Geschwulst, die erneuter spezifischer, energischerer Behandlung absolut nicht weicht.

Seifert und Iurasz berichten von Fällen, in denen anfänglich für syphilitisch gehaltene Tumoren sich als Sarkome herausstellten und einen Fall eigener Beobachtung, in dem es sich umgekehrt

verhielt, habe ich oben mitgeteilt. Stenosierende subglottische Tumoren können ebensowohl Sklerom wie Syphilis bedeuten, und an die verschiedenen Möglichkeiten, die bei ödematöser Infiltration, papillomatösen und pachydermischen Wucherungen zu erwägen sind, kann nur erinnert werden.

Wenig differentiell-diagnostisch zu verwerten ist auch das Verhalten der Submaxillar- und Zervikaldrüsen. Bei Syphilis sowohl wie bei Tuberkulose und Karzinom können Adenitiden vorkommen und fehlen, wenn sie auch freilich beim Karzinom meist am konstantesten und ausgeprägtesten zu sein pflegen. Interessant sind die Beobachtungen von Massei und Cardone, die über Rekurrensparalysen bei Adenitis gummosa berichten. Bleiben uns auch hier wohl noch histologische Untersuchung, Nachweis von Tuberkelbazillen einerseits, Spirochäten andererseits und Sero-diagnostik, so wissen wir doch, daß alles dieses im Stich lassen kann. — Danach werden wir L. v. Schrötter darin Recht geben, daß in vielen Fällen auf die syphilitische Natur von Kehlkopfgeschwüren nur dann zu schließen ist, wenn die Anwesenheit dieser Krankheit anderweitig zu erweisen ist oder andere Prozesse auszuschließen sind.

Ob die Luftröhre noch zu den „oberen Luftwegen“ gerechnet werden darf, und eine Schilderung ihrer syphilitischen Affektionen somit noch in den Rahmen dieser Schrift gehört, darüber könnte füglich gestritten werden. Seitdem wir aber nach Killians großer Entdeckung gelernt haben, die Tracheo-Bronchoskopie als Ergänzung unserer Untersuchungsmethoden zu betrachten, ist auch die Pathologie und Therapie der Luftröhre untrennbar mit der Laryngologie verknüpft. Schon hat auch die Tracheoskopie gezeigt, daß die Syphilis der Luftröhre nicht so selten, wie man früher geglaubt, und manches als syphilitisch anzusehen ist, was man früher für „tuberkulös“ gehalten. Doch ist die Syphilis der Luftröhre lange vor der direkten Tracheoskopie bekannt gewesen. Immerhin sind die Affektionen der Luftröhre viel seltener wie die des Kehlkopfes, und das Gesetz, daß die syphilitischen Affektionen — im Gegensatz zu den tuberkulösen — innerhalb der Luftwege von oben nach unten abnehmen, bleibt bestehen.

Waller berechnet allerdings noch 4 Fälle Tracheallues auf 17 Larynxlues, Mackenzie 1,5 % und Hanszel 0,2 % aller Luesfälle.

Wir haben schon oben bei zwei schweren Fällen von Virchow und Türck gesehen, wie der Prozeß sich kontinuierlich vom Larynx in die Trachea hinabzieht, der sekundäre sowohl wie der tertiäre, und in der Tat erkranken, wie nicht anders zu erwarten, meist Trachea und Larynx zusammen, so in 30 von 41 Fällen Vierlings. Dementsprechend ist auch der oberste Teil der Luftröhre am häufigsten befallen, demnächst der unterste an der Bifurkation, dieser nach Gerhardt wohl deshalb, weil hier am ehesten eine Zerrung eintreten und auch der Anschlag der Aorta eine mechanische Reizung abgeben kann. Nur Orth hält den mittleren Teil für den am häufigsten erkrankten. Aber die Trachea kann auch ganz selbständig ergriffen werden, ohne daß am Larynx etwas nachzuweisen ist. Von der Trachea geht der Prozeß bisweilen auf die Bronchien sowohl erster wie zweiter Ordnung über. Auch die Bronchien können gelegentlich allein erkranken, so 5 mal unter 46 Fällen Vierlings.

Wie alle syphilitischen Erkrankungen, so betrifft auch die Trachealsyphilis am meisten das dritte und vierte Lebensdezennium. Das männliche Geschlecht scheint bevorzugt (v. Sokolowski), nach Cohn im Verhältnis von 59:41. Meist handelt es sich um erworbene Lues; angeborene fand sich in der Literatur in etwa 11,6 % (Cohn), aber auch hier meist als Lues tarda.

II.

Wir Laryngologen wissen, daß in einer großen Reihe von Fällen, in denen der Kehlkopf irgendwie erkrankt ist, auch die Trachea in ihrem obersten Abschnitt mit affiziert ist, und die Diagnose „Tracheitis“ wird gewiß noch nicht einmal so oft wie nötig mit der der „Laryngitis“ zusammengestellt. Dies ist ja auch nur natürlich, da doch Kehlkopf und Luftröhre eins sind, der erstere nur ein modifiziertes Stück der letzteren. Es ist also gar kein Grund dafür vorhanden, daß dies bei der Syphilis anders sein sollte. Vor allem gilt dies von dem Erythem, dem spezifischen Katarrh und die Tracheitis erythematosa scheint durchaus nichts Seltenes zu sein, wenn ihre objektiven Erscheinungen auch, infolge der Entzündung und Schwellung der Kehlkopfschleimhaut und des bedeckenden Sekretes oft schwer zu konstatieren sein werden (Türck) und ihre subjektiven Beschwerden meist hinter denen des Kehlkopfes zurücktreten. Schon Türck hat derartige diffuse Katarrhe beobachtet und Virchow die Entzündung und Schwellung der gesamten Trachealschleimhaut bis in die Bronchien

hinein konstatiert. M. Mackenzie aber notiert ausdrücklich unter 51 Fällen von sekundärer Larynxsyphilis 17 mal gleichzeitige „Kongestion der Trachea“. Auch die Bronchien also beteiligen sich bisweilen, besonders bei katarrhalischer und tuberkulöser Disposition an dem Prozeß, entweder mit Kehlkopf und Luftröhre zusammen (Laryngo-Tracheobronchitis specifica) oder auch allein. Von Stokes (b. Neumann) werden diese Bronchitiden den Bronchialkatarrhen bei akuten Exanthemen an die Seite gestellt. Ähnliche Beobachtungen machten Munk, Schnitzler und Lang. Meist bleibt der spezifische Katarrh auf die größeren Bronchien beschränkt.

Viel seltener wie die Katarrhe scheinen die Kondylome vorzukommen, die zuerst von Moissenet (1864) und Seidel (1866) beobachtet sind. Im Falle des letzteren saß das Kondylom an der hinteren Wand der Luftröhre. Es handelt sich meist um flächenhaft ausgebildete, anfangs trübweiße, später bläulichrote weißbereifte Gebilde bis über Linsengröße (Gerhardt). Sie müssen wohl aber auch recht voluminös sein können, da im Falle von Moissenet eine Verlegung der Trachea eintrat. Sie scheinen meist solitär aufzutreten. Köbner konnte das mikroskopische Präparat von einem „kondylomartigen kleinen Tumor der Trachea“ einer syphilitischen Frau demonstrieren. Man sah nächst der partiellen Nekrose des Epithels eine dichte, die ganze Mukosa und Submukosa bis auf die Knorpel durchsetzende Zellinfiltration. Nach Gerhardt kommen drittens noch kleine oberflächliche Geschwüre vor, häufiger schon im Zustand der Vernarbung beobachtet.

Möglicherweise sind auch die Kondylome der Trachea häufiger, wie man bisher angenommen und die geringfügigen Beschwerden, die sie begleiten, vermuten ließen.

III.

Sieht man die bisherige Literatur der Trachealsyphilis durch, so wird man — noch viel mehr wie bei der Kehlkopfsyphilis — zu der Annahme verführt, daß eigentlich nur tertiäre Formen hier vorkommen. Dies entspricht, wie wir gesehen haben, nicht den Tatsachen, wohl aber der schwerwiegenden Bedeutung, die man jeder Späterkrankung der Luftröhre beigelegt hat und auch beilegen muß.

Auch in diesem Stadium erkrankt die Trachea sowohl gemeinschaftlich mit dem Larynx, wie auch ganz unabhängig von ihm, und zwar sind es in ersterem Falle die obersten Teile der Trachea, die affiziert sind, etwa bis zum 5. Trachealringe. In

letzterem besonders die untersten Partien, mit denen dann wiederum die Bronchien mit erkrankt sind.

Noch seltener wie im Kehlkopf beobachtet man in der Luftröhre den zirkumskripten Gummiknoten, vielmehr ist es hier fast ausschließlich die diffuse gummöse Infiltration, die den späten Veränderungen zugrunde liegt, zuerst von Wilks, dann von Türck als chronische Entzündung der Mukosa und Submukosa, von Gerhardt und Wagner als „diffuses Syphilom“ beschrieben.

Wohl sind auch Gummata, so schon früher von Jurine und Moissenet (b. Gerhardt) und späterhin mehrfach beschrieben worden und schließlich kommt auch eine Kombination beider Formen in der Trachea zur Beobachtung.

Die Infiltration kann beschränkte oder ausgedehntere Bezirke der Luftröhre, ja die ganze Trachea bis tief in die Bronchien hinein befallen. Schwellung, Rötung, Falten- und Wulstbildung, die das Lumen erheblich verlegen können, treten auf, bestehen kürzere oder längere Zeit, um dann in Geschwürbildung überzugehen. Die Verdickung der Schleimhaut kann enorm sein, nach Hoffmann das 8- bis 10fache des normalen Durchmessers betragen. Nach Verlust des Epithels findet eine Umwandlung in dickes, faseriges Bindegewebe statt, in dem stellenweise Haufen von Rundzellen liegen. Die Veränderung erstreckt sich auf die Knorpel und darüber hinaus (Peribronchitis syphilitica) bis ins interstitielle Lungengewebe.

Schech beobachtete 5 Fälle schwerer Trachealsyphilis, speziell der Bifurkation, von denen 3 letal verliefen. In dem zuletzt beobachteten Falle bestand eine nahezu völlige Verwachsung des rechten Bronchus und eine Perichondritis und Verengung des linken Bronchus. Die Affektion war 29 Jahre nach der Infektion aufgetreten!

Auch die Geschwüre können sich sowohl der Fläche wie der Tiefe nach mächtig ausbreiten. Oft zirkulär, umgreifen sie nicht selten die ganze Zirkumferenz der Trachea, und in die Tiefe dringend, führen sie zu Bloßlegung, Perichondritis, Rarefizierung und Nekrose der Knorpel. Diese können verbogen, geknickt, ineinander geschoben, wie auch gänzlich losgelöst und ausgehustet werden, wodurch dann die abenteuerlichsten aber auch folgenschwersten Veränderungen der Luftröhre zustande kommen. Die Geschwüre im untersten Abschnitt, wo sie ja am häufigsten sind, können über die Bifurkation, auf der sie bisweilen reiten, hinaus auch in die Bronchien sich erstrecken (Vierling).

Die syphilitischen Geschwüre sowohl wie auch die sich im Anschluß an sie bildenden peritrachealen Abszesse können auch in die Nachbarschaft durchbrechen und so direkt zum Tode führen. So ins Mediastinum (Wallmann), in den Ösophagus (Beyer, Kopp), in die Aorta (Wilks), in die Vena cava (Turner), vom Bronchus aus in die Arteria pulmonalis (Gerhardt, Kelly). Häufiger aber ist die Rückbildung und Heilung, indem der Zellreichtum der Infiltration immer mehr schwindet und eine Umwandlung in narbiges Bindegewebe stattfindet (Hoffmann). Nach Lancereaux gibt es auch eine primäre Chondritis und Perichondritis der Knorpelringe, die zu einem Schwunde dieser und zum Einsinken der Wände führt. Auch ohne das aber kommt es immer zur Bildung von Höckern, Leisten, Strängen, die nicht selten dem Innern des Organs ein „strickleiterähnliches“ Aussehen geben (Gerhardt). In jedem Falle ist die Heilung des lokalen Prozesses weit entfernt davon, eine Heilung für den Patienten zu sein, denn sie bedeutet fast immer die Stenose — die praktisch wichtigste Erscheinung der Trachealsyphilis, ja der Pathologie der Trachea überhaupt.

Von den Kompressionsstenosen der Trachea abgesehen (Aneurysma, Struma, Mediastinaltumoren), sind die syphilitischen Stenosen weitaus die häufigsten. Kommen sie, wie wir gesehen haben, ausnahmsweise schon durch große Kondylome zustande, häufiger durch Infiltrate, so sind die eigentlichen, bindegewebig-narbigen Stenosen die häufigsten, die da eintreten, wo die das Lumen garantierenden, starren Knorpelringe zu Verlust gekommen sind. Sie sind ringförmig, meist mehrere Zentimeter lang und lassen bisweilen kaum ein Gänsefeder dickes Lumen frei. Ihr Lieblingssitz scheint der unterste Teil der Luftröhre zu sein, dicht über der Teilungsstelle, demnächst der oberste. So saß die Stenose dicht unter dem Ringknorpel in dem überhaupt ersten aller mitgeteilten Fälle von Worthington (1842) (bei Neumann). Desgleichen im Fall von Schulze und dem jüngst aus meiner Klinik von Cohn beschriebenen Fall (vgl. Fig. 22). Am seltensten erschien sie dem Infiltrat entsprechend in der Mitte (Fälle von Eppinger, J. N. Mackenzie, Hoch).

Viel seltener sind, im Gegensatz zum Kehlkopf, diaphragmaartige Stenosenbildungen, wie sie z. B. Lublinski beobachtet hat, und eine Rarität das aus 4 Falten bestehende Diaphragma im Falle von J. N. Mackenzie.

Auch die Trachealstenosen sind schon in der vorlaryngoskopischen Zeit beschrieben worden, nächst Worthington von

Waller, Schulze, Ditrich, Bamberger, Wallmann, Virchow u. a., aber erst die Laryngoskopie, die sich rasch auch dieses Gebietes annahm (Türck, Gerhardt, Semeleder, L. v. Schrötter u. a.) war imstande, ein ausreichendes klinisches Bild der Affektion zu geben.

Ziehen sich die vernarbenden Geschwüre bis in den Bronchus, so resultieren Tracheobronchostenosen (Fälle von Verneuil, Cusco, Poniklo, Freemann, Dreschfeld, Nixon).

Wenn auch die meisten der bisher beschriebenen Fälle von Trachealsyphilis der erworbenen Syphilis angehören, so scheint doch gerade die Trachealstenose verhältnismäßig häufig auf Grund von kongenitaler Syphilis vorzukommen, nach Cohn in 11,6 % der Fälle. So waren kongenital auch die schon zitierten Fälle von Worthington, Freemann, Hoch u. a., ebenso der aus meiner Klinik von Cohn beschriebene Fall (Fig. 22) von „deszendierender Stenosenbildung“, in dem die Verlegung im Verlauf der Krankheit gleichsam immer weiter herabkletterte, zuerst im Nasenrachenraum, dann im Rachen und schließlich in der Luftröhre saß.

Die Symptome der Trachealsyphilis werden je nach dem Stadium sehr verschiedenartige sein können, im Frühstadium sich kaum von einer gewöhnlichen Tracheitis unterscheidend, mit hartnäckigem Husten und spärlichem Auswurf einhergehend (Pieniaczek), im Stadium hochgradiger Stenose die schwersten, bedrohlichsten Erscheinungen darbietend. Gerhardt unterscheidet drei Stadien:

1. Das irritative Stadium.

Husten, schleimiger, zeitweise eitriger Auswurf, auch Schmerzen in Brust und Hals. Allmählich zunehmende Atemnot, Stridor, erschwerte Expektoration.

2. Das Stadium der andauernden Stenose.

Verlangsamung der Atmung im Vergleich zur Pulszahl. Komplementäre Einziehungen an Zwerchfellansatz, Schlüsselbein-gruben u. a. Die Stimme behält Klang im Gegensatz zu den Kehlkopfstenosen, wird aber infolge verminderten Expirationsdruckes tiefer und umfangärmer. Nach L. v. Schrötter ist auch dies nicht immer der Fall. Der Kehlkopf steigt gar nicht oder wenig auf und ab. Nach Gerhardt ist die Haltung des Kopfes nach vorn über gebeugt, was Rosenberg für die meisten aber nicht alle Fälle zugibt, andere Autoren ganz in Abrede stellen (L. v. Schrötter), die vielmehr eine Rückwärtsbeugung des Kopfes beobachteten.

Das Atmungsgeräusch ist tönend und kann an der Vorderfläche des Halses auskultatorisch festgestellt werden, woselbst bisweilen auch palpatorisch besonders während der Expiration ein Schwirren wahrzunehmen ist.

Sehr wichtig ist die Veränderung des Atmungstypus. Es können beide Phasen erschwert sein, doch kann man es wohl als charakteristisch für die Trachealstenose bezeichnen, daß im allgemeinen die Expiration mehr behindert ist, wie die Inspiration.

Häufig auch ist die Einatmung allein behindert und fast immer zeichnet sich das Expirium durch seine lange Dauer aus, während die Kurve im Falle Arons ein verlängertes Inspirium zeigt.

Hauptsächlich, wenn auch nicht allein, hängt der Grad der Dyspnoe von der Länge und dem Grade der Stenose ab, demnächst davon, ob sie sich rasch oder langsam herausgebildet hat. In letzterem Falle ist es erstaunlich, mit wie sehr reduziertem Tracheallumen sich die Atmung begnügen kann, was jeder erfahrene Praktiker Pieniaczek zugeben wird, und was Frankenberger (b. L. v. Schrötter) auch experimentell an Hunden festgestellt hat. Deshalb kann dieses Stadium sich auch über Monate und Jahre hinziehen.

3. Das suffokatorische Stadium.

Häufigere, durch immer geringere Pausen getrennte Erstickungsanfälle, Fieber, blutiger Auswurf, Rasselgeräusche, Bronchopneumonie. Der Exitus kann auch infolge von Lungenblutung nach Usur eines größeren Arterienastes durch ein penetrierendes Tracheal- oder Bronchialgeschwür oder durch Kachexie eintreten (bei G. Cohn). Wiederholt ist beobachtet worden, daß der Erstickungstod dadurch eintrat, daß kompakte Schleimpfröpfe in den verengten Lichtungen der Trachea und Bronchien und zwischen ihren rauhen, gewulsteten maschigen Wänden stecken blieben und nicht mehr expektoriert werden konnten (Hoch, v. Sokolowski, Beyer).

Diagnose. Beyer fand intra sectionem das Lumen einer Trachea an der Bifurkation auf Bleistiftdicke reduziert und diese Stenose — der Fall kam an einer interkurrenten Krankheit ad exitum — hatte im Leben absolut keine Erscheinungen gemacht und war auch nicht diagnostiziert worden. Dies ist ein Beweis — wenn es eines solchen noch bedürfte —, wie schwierig die Diagnose der Trachealsyphilis sein kann. Sie ist in der ersten und zweiten Periode, falls nicht Laryngoskopie oder Tracheo-

Broncheoskopie entsprechende lokale Veränderungen nachweisen, ohne gleichzeitige Syphilis des Larynx oder anderer Organe unmöglich. Die Stenose wird dann als solche — wenn sie einen gewissen Grad erreicht hat, besonders aus der Art der Atmung bei normaler Stimme diagnostiziert werden können. Ihre syphilitische Natur auch dann nur aus etwa gleichzeitigen Geschwüren oder anderen Begleiterscheinungen. Auszuschließen werden hierbei vor allem die Kompressionsstenosen sein, die ja zum Teil auch ihrerseits syphilitischer Natur sein können, wie die bei Aortenaneurysmen. Die Prognose ist immer äußerst ernst, bei frischen und hochsitzenden Stenosen besser wie bei alten und tiefen, die therapeutisch kaum mehr zu beeinflussen sind.

5. Die Syphilis des Ohres.

Sehr viel seltener wie die oberen Luft- und Verdauungswege wird das Gehörorgan von der Syphilis befallen. Ja, dieses dürfte in der Häufigkeitskala, in der jene die ersten Plätze beanspruchen, einen der tiefsten einnehmen. Desto schwerer und therapeutisch unangreifbarer aber sind auch oft die spezifischen Ohrerkrankungen. Absolut selten sind auch sie nicht, und Jansen und Hennebert dürften Recht haben, wenn sie behaupten, daß sie häufiger sind, wie meist angenommen wird. Auf kleinem Raume bietet dieses Organ in seinen drei verschiedenen Teilen für alle möglichen spezifischen Gewebsveränderungen Gelegenheit (Habermann). Am äußern Ohr können wir die syphilitischen Hautveränderungen in allen Stadien, im mittleren die der Schleimhaut, am innern die der Nerven und an dem knöchernen Gehäuse die Veränderungen des Periosts und des Knochens kennen lernen. Die statistischen Angaben schwanken natürlich auch hier, je nachdem die Zahlen an Ohren- oder Syphilidokliniken gewonnen worden sind. Buck notierte unter 4000 Ohrkrankheiten 30 mal syphilitische = 0,705 %, Schubert unter 2000:43 = 2,15 %, Haug unter 10 000:267 = 2,67 %. Bei 1200 Syphilitikern fand Desprès 5 spezifische Erkrankungen = 0,416 und Ravogli unter 144:16 = 11,1 %, Knapp unter 28 181 Fällen nur 21 mal = 0,07 % und Laqueur unter 1200 Syphilitikern 16 = 1,3 %, unter 1800 Ohrkranken 6 = 0,3 % spezifische Ohrerkrankungen. Also große Differenzen. Im allgemeinen kann man wohl sagen, daß die primären Affekte im äußern — die sekundären im mittleren — und die tertiären im innern Ohre am häufigsten sind.

I.

Initialaffekte sind am Gehörorgan äußerst selten. Der erste Fall ist von Hulot 1878 beschrieben worden. Sie sitzen naturgemäß am häufigsten dort, wohin das infektiöse Material am leichtesten transportiert werden kann: vor allem an der Ohrmuschel, dann aber auch am Ostium pharyngeum Tubae. So spärlich,

wie in den otologischen Lehrbüchern angegeben, sind auch sie nicht mehr. Münchheimer hatte schon 1897 30 Fälle gesammelt. Unter Sendziaks Fällen saßen 16 an der Muschel (Fälle von Hofmann, Hutchinson), 4 am Tragus (Zucker, Jégu, Cozzolino), 2 an der Crista helicis (Haug, Richter), 3 am Lobulus (Pellizari, Jégu, Hermet), 1 an Helix und Anthelix (Baratoux), 1 an der Plica auriculo-mastoidea, 4 am Processus mastoideus (Hulot, Mrazek), 2 am knorpligen Gehörgang (Skjeldrup, Laqueur), 4 an der Tuba Eustachii. Guranowski (bei Sendziak) beschrieb einen aber von anderer Seite angezweifelte Fall von Initialaffekt des Mittelohrs.

Als Infektionsmodus sind meist angegeben: Biß, Küsse, Auslecken des Ohres, Ohringstechen, infizierte Finger, Pflaster, Handtücher und der Katheterismus tubae.

Auf welche ungewollte und a priori undenkbare Weise der Schanker auf das Ohr appliziert werden kann, davon zeugt der Fall von Richter, der in der Dissertation von Berliner mitgeteilt ist.

Das Aussehen der Initialsklerose des äußern Ohres unterscheidet sich nicht von den an andern Regionen sitzenden Sklerosen. Die starken Drüsenanschwellungen der Submaxillargegend, unter der Spitze des Warzenfortsatzes und der Parotisgegend sind oft auffallend. Der Schanker scheint hier relativ oft die Neigung zu Phagedänismus zu haben (Fälle von Hermet u. a.) und große Teile der Ohrmuschel kommen dann zu Verlust. Trotzdem kann die Diagnose schwer sein, besonders im Anfang, zumal auch Mischformen, auch selbst mit Ulcus molle beobachtet worden sind (Habermann). Schanker des Ostium pharyngeum tubae sind schon vielfach beschrieben worden, genaue postrhinoskopische Befunde aber existieren wenige. Die meisten Initialaffekte des Nasenrachenraums, von denen Sendziak schon 1900 88 zählte, sind durch Katheterismus der Tube erzeugte. Aber durchaus nicht alle diese saßen wirklich an der Tubenmündung, sondern viele in der Rosenmüllerschen Grube, der seitlichen Partie des Nasopharynx überhaupt und an der Hinterfläche des Segels. So saßen auch die viel zitierten Burowschen Fälle nicht an der Tubenöffnung, sondern am Arcus pharyngopalatinus und der zunächst angrenzenden Stelle der hintern Rachenwand. Entzündung und Schwellung der Schleimhaut des Epipharynx wie auch des Mesopharynx und der Nase sind oft vorhanden und immer eine Skleradenitis der Submaxillar- und Zervikaldrüsen. Häufig kommt es zur Fortpflanzung der Entzündung in die Tube und in der Paukenhöhle zu katarrhalischen wie eitrigen Exsudaten (Baratoux) und zu Strikturen der Tube. Durch die

aus der Sklerose hervorgehenden Ulzerationen kann es zu einer Zerstörung des Limbus cartilagineus der pharyngealen Tubenmündung und damit zu einer vollständigen Obliteration kommen.

II.

Die irritativ-entzündlichen Manifestationen der Syphilis können alle Teile des Gehörapparates: das äußere, das mittlere und das innere Ohr betreffen. Wie oft sie am eigentlichen Hörapparat vorkommen, darüber sind alle Angaben und Forschungen müßig, da wir — bisher wenigstens — doch kaum jemals mit Sicherheit sagen könnten: Dieser Mittelohrkatarrh bei diesem Syphilitiker ist spezifisch. Es sei denn, daß fortab der Spirochätennachweis im Sekret gelingt, was wohl aber auch nicht die Regel sein wird. Hierauf werden wir noch später zurückkommen.

1. Äußeres Ohr.

Sekundäre kutane Effloreszenzen am äußern Ohr sind im ganzen selten oder doch jedenfalls selten mitgeteilt, wenn sie natürlich auch bei allgemeinem Exanthem des Körpers gleichfalls hier erscheinen können. Besonders bei Kopfausschlägen ist auch das äußere Ohr bisweilen beteiligt. So erwähnt Weise eine vom behaarten Kopf auf die Ohrmuschel übergegangene Impetigo syphilitica bei einer 24jährigen Schneiderin. Selten werden makulöse Exantheme, häufiger papulöse beschrieben. Die Papeln sitzen hier, wie auch an andern Körperregionen, mit besonderer Vorliebe in den Hautfalten, so in der Plica auriculo-mastoidea, unter dem Lobulus und in der Rinne zwischen Helix und Anthelix und gewinnen hier in der Form der nässenden Papeln oft an Umfang und Bedeutung. Im allgemeinen aber ziehen sie den Gehörgang infolge seines größeren Drüsenreichtums der Ohrmuschel vor. Desprès fand unter 1200 Syphilitikern, unter denen 980 Kondylome hatten, 6 mal Kondylome des äußern Gehörganges. Buck unter 7000 Ohrkranken 30 spezifische Erkrankungen des Gehörganges, unter diesen 5 mal Kondylome und Geschwüre. Ursprünglich sind es kleine rote oder weißliche flache Infiltrate, im weiteren Verlauf braunrot werdend, schuppig, auch Schorf bildend, mit starren Rändern gegen die Umgebung sich absetzend. Sie können auf den Eingang des knorpeligen Gehörganges beschränkt bleiben, diesen ringförmig umrahmend (Schwartz) wie auch weit bis in den knöchernen Gehörgang und bis zum Trommelfell fortkriechen. Die mikroskopi-

sche Untersuchung dieser Kondylome ergibt nach Brühl, der in seinem Atlas auch eine Abbildung davon bringt ein inniges Durcheinanderwachsen von Granulationsgewebe und stark wucherndem Plattenepithel. Die Gehörgangswände beteiligen sich dabei meist mit diffuser Schwellung und mäßiger Absonderung (Knapp), so daß besonders bei engem Gehörgang leicht eine Verlegung eintreten kann. Die Papeln aber entwickeln sich zu grauroten bis roten, lappigen, warzigen Exkreszenzen, die ihrerseits wieder eine verstärkte, auch fötide Sekretion und völlige Verlegung des Gehörganges herbeiführen können. Andererseits gehen sie, besonders unbehandelt, in oberflächliche, gelegentlich auch tiefere Geschwüre von Kraterform, mit markigem Grunde und stark granulierenden Rändern (Brühl) über, die besonders an der untern hintern Wand sitzen. Unter entsprechender Behandlung heilen die Kondylome in Wochen oder Monaten mit oder ohne Narbe ab. Die letztere zeigt sich als vertiefte haarlose Stelle (Poltzer). Schwellungen und Verengungen des Gehörgangs können aber auch in diesem Stadium schon eine periostitische Basis haben. Es kann auch durch Fortkriechen des Prozesses nach innen zur Perforation des Trommelfells und hartnäckigen Otorrhoen kommen. Gelegentlich bleiben wohl auch Stenosen im knöchernen Gehörgang als Folge der ringförmigen Geschwüre zurück. Charakteristische hierhergehörige Fälle sind unter anderen von Knapp, Stöhr, Schwartz, Poltzer, Buck, Purjesz (b. Weise), Baratoux mitgeteilt worden. Bemerkenswert ist der Fall von Noquet:

Bei einem 27jährigen Manne fanden sich unter anderen syphilitischen Symptomen (Induration an der Glans, Roseola, Lymphdrüsenanschwellung, Alopie) beide Gehörgänge mit konfluierenden Kondylomen ausgefüllt. Es bestanden lebhaftere Schmerzen beim Spritzen und späterhin beim Tuschieren traten epileptiforme Paroxysmen auf. Das Gehör war bedeutend herabgesetzt. Die Trommelfelle infolge der Schwellung des sehr stark sezernierenden Gehörgangs nicht zu sehen, doch ergibt die Luftdusche ihre Kohärenz. Unter entsprechender Behandlung schwanden die Kondylome, doch noch lang blieb eine Stenose in der Tiefe des Gehörganges, hervorgerufen durch Granulationen, die dicken Eiter sezernierten.

Nach Stöhr sind die Gehörgangskondylome viel häufiger bei Frauen: 11 mal unter 14 Fällen. Den Grund hierfür sieht er in der weiblichen Haarfrisur, die die Ansammlung und Zurückhaltung von Cärumen und Schmutz am äußern Gehörgang begünstigt. Daß schon vorhandene Ohreiterungen, Affektionen des Gehörganges u. a. die Ansiedelung der Kondylome anregen, ist bei der Natur der Syphilis selbstverständlich.

Die Symptome sind anfangs geringe. Erst wenn stärkere Sekretion und Verschwellung des Gehörganges eintritt, werden sie lästig. Dann zeigen sich Abnahme des Gehörs, subjektive Geräusche, Schmerzen, die beim Essen heftig werden können. Selbst Fieber (Stöhr) und Schwäche sind beobachtet worden.

Die Affektion ist meist einseitig, doch sind auch doppelseitige mitgeteilt worden (Knapp, Noquet). Die Diagnose ist, da die Kondylome fast immer mit andern sekundären Äußerungen der Krankheit aufzutreten pflegen, meist nicht schwierig. Bei Fehlen solcher und starker Verschwellung des Gehörganges kann sie schwer sein; besonders können die gewucherten Kondylome mit einfachen Granulationen und Polypen verwechselt werden. In solchen Fällen wird aber nach der Entfernung der fraglichen Gebilde und der Erkenntnis ihrer Herkunft meist Klarheit eintreten.

Die Prognose ist auch *quo ad functionem*, wenn nicht Trommelfell und Paukenhöhle mitergriffen sind, meist eine gute.

Sehr viel seltener wie die Kondylome sind die pustulösen Syphilide des äußern Ohres, die in der Form von Eiterpusteln, in der Ein- oder Mehrzahl, von rotem Hof umgeben, mit brauner Kruste bedeckt, erscheinen (Habermann). Mehr um sich und tiefergreifende Pusteln werden als Ekthyma bezeichnet. Diese Effloreszenzen zerfallen leicht und gehen gern in das ulzeröse Syphilid über, das auf diese Weise auch schon im Frühstadium größere Teile der Ohrmuschel destruieren kann. Sie sitzen auch im Gehörgang (Politzer, Jacobson, Buck). Eine *Rupia syphilitica* an Tragus, Antitragus und Concha wurde von Sexton beschrieben (bei Habermann).

2. Mittelohr.

Wie oft das Mittelohr syphilitisch erkrankt, ist, wie schon oben angedeutet, kaum festzustellen, besonders wenn es allein ohne gleichzeitige Affektion des äußern oder innern Ohres ergriffen wird, da die spezifischen Katarrhe und Eiterungen sich in nichts von den gewöhnlichen unterscheiden.

Am ehesten ist dieses noch bei dem direkter Besichtigung zugängigen Trommelfell möglich. Das Trommelfell wird nicht selten schon, wie wir oben gesehen haben, von den sekundären Affektionen des äußern Gehörganges mitergriffen, und Hyperämie, Entzündungen und Perforation sind oft beobachtet worden.

Papeln können nicht nur von der Peripherie her auf das Trommelfell übergreifen (Triquet), sondern es sind auch primär in

der Mitte des Trommelfells sich etablierende Kondylome gesehen worden, so z. B. von Lang. Dieser sah bei einer Frau mit frischer Syphilis, die über Ohrensausen klagte, eine hanfkorngroße blasse glänzende Papel an der Stelle des großen Hammerfortsatzes. Der obere vordere Quadrant war stark gerötet, das Trommelfell im ganzen getrübt. Konversationssprache in Distanz von 5 Schritten nicht mehr hörbar. Die Papeln des Trommelfells gehen entweder unter entsprechender Behandlung zurück oder zerfallen und perforieren die Membran (Politzer, Gruber u. a.). Auf diese Weise kann auch eine eitrige Mittelohrentzündung entstehen. Im allgemeinen aber machen auch die eigentlichen spezifischen Mittelohrentzündungen keine Ausnahme von der Regel, daß die meisten Affektionen des Mittelohrs überhaupt durch Infektion vom Epipharynx oder vom Mesopharynx aus zustande kommen. Erytheme, spezifische Katarrhe und Plaques des Nasenrachenraums sind es zumeist, die Tube und Paukenhöhle infizieren und die eigentlichen syphilitischen Erkrankungen des Mittelohrs hervorrufen. Ja, Ohrsymptome: Ohrensausen, Hörverschlechterung, Otalgie können bei noch intaktem Mittelohr schon durch eine einfache spezifische Angina oder ein Erythem des Nasenrachenraums hervorgerufen werden, und oft stehen auch bei sehr entwickelten Rachen- und besonders bei Nasenracheninfektionen die Ohrsymptome so im Vordergrund, daß bei nachlässiger Untersuchung die Diagnose auf eine ganz falsche Spur gelangen kann. Dies gilt nicht nur für die Lues occulta cavi pharyngonasalis (Gerber, Hopmann) und ich habe wiederholt sekundäre und auch schwere tertiäre Veränderungen des oberen Rachenabschnittes nur oder vorherrschend mit Ohrsymptomen gesehen, die von Ohrenärzten wochenlang allein mit Katheterismus behandelt waren. Ein solcher Fall findet sich schon in meinem Nasenatlas (Tafel XXXII Fig. 4) abgebildet und beschrieben. Lehrreich in dieser Hinsicht ist folgender Fall:

Am 29. Juli 1909 konsultiert mich ein 29jähriger Kaufmann mit der Klage über Schwerhörigkeit und Ohrensausen seit einiger Zeit. Beide Trommelfelle feucht durchtränkt aussehend, abgeflacht. Flüsterzahlen rechts knapp $\frac{1}{4}$ Meter, links $\frac{3}{4}$ Meter. Rinne beiderseits positiv, Weber unbestimmt, Knochenleitung erheblich herabgesetzt. C₁ Fis₄ nur bei starkem Anschlag. Die weitere Untersuchung ergibt ausgedehnte Plaques auf den Tonsillen und der Uvula und ein makulöses Exanthem. Der Patient wußte von seinem Halsleiden gar nichts und leugnete anfangs auch jede Infektion.

Die Tube wird natürlich von den Affektionen des Nasenrachenraums am ehesten und leichtesten in Mitleidenschaft gezogen. Bei der Kontinuität der Rachen- und Tubenschleimhaut ziehen sich

Erytheme und Katarrhe leicht hinein. Papeln und Geschwüre am Ostium pharyngeum sah ich ebenso wie Schwartz, Desprès und jeder, der gewohnt ist, bei seinen Patienten regelmäßig die hintere Rhinoskopie zu machen. Alle diese Affektionen können schon an sich Verlegung oder Verschuß der Tube und damit Ohrensausen und Schwerhörigkeit, wie auch im weiteren Verlauf Exsudation und Entzündung der Paukenhöhle nach sich ziehen. Sie können spurlos abheilen oder zerfallen und narbige Retraktion, Stenose und Atresie der Tube mit dauernder Hörstörung hinterlassen (Virchow, Kessel u. a. bei Habermann).

Die Paukenhöhle kann im Verlaufe der sekundären Periode, wie wir schon gesehen haben, vom Gehörgang wie vom Rachen aus erkranken, und zwar akut wie chronisch, katarrhalisch wie eitrig. Pathologische Befunde hierüber liegen nicht vor; wir werden aber nicht fehl gehen, wenn wir als Grundlage dieser Erkrankungen genau dieselben Schleimhautveränderungen ansehen, die auch im Rachen statthaben. Unterscheidungsmerkmale von den nicht spezifischen Affektionen bieten diese Erkrankungen aber nicht. Auch hier finden wir: Trübung, Abflachung und bisweilen leichte Rötung des Trommelfelles, Herabsetzung des Hörvermögens, entotische Geräusche — wofür ja der oben angeführte Fall ein Beispiel ist. Er zeigt aber auch zugleich die Momente, die eventuell den Verdacht erwecken können, daß es sich doch um etwas anderes als einen einfachen Katarrh handeln könnte: Die Hochgradigkeit der Hörverschlechterung und die Herabsetzung der Knochenleitung, Zeichen einer gleichzeitigen Mitbeteiligung des Labyrinths, die bei den spezifischen Mittelohraffektionen ja relativ häufig zu sein scheint.

Der Katarrh kann unter entsprechender Behandlung zurückgehen, aber auch chronisch werden. Schwartz gibt als charakteristisch für diese spezifischen chronischen Katarrhe folgendes an: „Das Ohrenleiden ist stets doppelseitig und beginnt erst mehrere Monate nach dem Ausbruch anderer syphilitischer Sekundärerscheinungen. Die Annahme der syphilitischen Basis des Leidens wird sehr wahrscheinlich gemacht 1. durch exazerbierende Kopfschmerzen in der Schläfengegend, 2. ungewöhnlich rapide Hörverschlechterung, 3. frühzeitige Beeinträchtigung der Kopfknochenleitung“.

Entschieden am wichtigsten sind die beiden letzten Punkte, die, wie eben gesagt, die spezifischen Mittelohraffektionen vor den gewöhnlichen auszuzeichnen pflegen. In anderen Fällen wird die Entzündung heftiger, es kommt zur Perforation des Trommelfells,

oder das Exsudat muß durch Parazentese entleert werden. Schwartz e förderte aus der Paukenhöhle ohrkranker Syphilitiker ein zäh-schleimiges goldgelbes Exsudat zutage, eine Beobachtung, die auch Moos und Kirchner („bernsteingelbes“) bestätigten.

Unter den von Habermann untersuchten Fällen „fanden sich 10, bei denen sich im sekundären Stadium der Lues pathologische Veränderungen im Mittelohr nachweisen ließen. Bei 4 handelte es sich um leichtere Katarrhe mit Sausen, Gefühl von Verlegtsein, in einem wurde auch vermehrte Resonanz der eigenen Stimme angegeben, und in 6 um mehr oder weniger hochgradige akute Entzündungszustände in der Paukenhöhle. Bei 2 davon bestand Eiterung aus einem Ohr und mußte in einem, bei dem anfangs bei geringen Entzündungserscheinungen nur das Sekret gelblich durch das Trommelfell durchschimmerte, 4 Monate später noch auf diesem Ohr die Parazentese gemacht werden. Der Primäraffekt war bei allen 2—6 Monate vorausgegangen und die sekundären Symptome der Lues bestanden meist schon eine bis mehrere Wochen, während die Ohrenerkrankung erst einige Tage bis 3 Wochen gedauert hatte. Meist bestanden sekundäre Symptome im Rachen, Plaques oder eitrige Katarrhe der Schleimhaut, 2mal Hypertrophie der Gaumenmandeln und einmal der Rachenmandel. Wenn auch aus den wenigen Fällen sich keine bestimmten Schlüsse ziehen lassen, so möchte ich doch als auffällig hervorheben die in 6 dieser Fälle beobachtete hochgradige Herabsetzung der Luftleitung für die C-Stimmgabel bei verlängerter oder normaler Knochenleitung für dieselbe Gabel und daß in 5 Fällen deutliche Zeichen einer gleichzeitigen Labyrinthkrankung nachweisbar waren, Ausfall oder schwächeres Hören der Uhr in Knochenleitung, hochgradige Herabsetzung des Gehörs für die hohen Töne (C), in zwei Fällen auch Schwindel im Beginn der Erkrankung.“

Im Verlauf der spezifischen Mittelohraffektionen ist hervorzuheben einmal das oft sehr rasche Aufhören der Otorrhoe (Schwartz e, Habermann) und die meist zurückbleibende relativ hochgradige Beeinträchtigung des Hörvermögens.

Auch die Neigung zu Komplikationen ist bei der syphilitischen Mittelohreiterung groß und Karies und Nekrose des Warzenfortsatzes und Sinusthrombose (Wilks, Leschevin, Neumann, Bright bei Schwartz e, Habermann, Buck u. a.), Fazialisparese und Hirnkomplikationen sind beobachtet worden. Diese letzteren aber seltener wie bei andern Infektionskrankheiten (Politzer).

Die Prognose ist quo ad functionem ungünstig, besser natürlich bei frischen und rechtzeitig behandelten Fällen.

Die Diagnose der sekundären Mittelohraffektionen ist wohl niemals aus dem lokalen Befunde, meist nur aus sicher erkannten Begleiterscheinungen besonders der Nasen- und Rachenhöhle zu stellen. Am wichtigsten und konstantesten ist die rasch eintretende hochgradige Hörstörung und die häufige Mit-

beteiligung des Labyrinths. Die Doppelseitigkeit, das rasche Versiegen der Eiterung (Schwartz), die doppelte Perforation (Buck), der rasche Zerfall des Trommelfells sind recht unsichere Kriterien und schließlich kann auch ein Syphilitiker eine einfache Mittelohrentzündung bekommen. Spirochätennachweis und Wassermannsche Reaktion werden uns in Zukunft vielleicht auch hier über manche Schwierigkeit hinweghelfen*).

3. Inneres Ohr.

Eine Mitbeteiligung des Labyrinths bei einer großen Reihe von spezifischen sekundären Mittelohrerkrankungen haben wir soeben als ein gewissermaßen besonderes Merkzeichen dieser letzteren kennen gelernt. Syphilitische Labyrinth-erkrankungen können aber auch allein in jedem Stadium, zu jeder Zeit auftreten, wenn auch freilich die Spätformen am innern Ohr die häufigsten sind. Politzer sah eine spezifische Labyrinthitis schon am siebenten Tage nach der primären Infektion, Schwartz 2 bis 3 Monate, Sexton 6 Monate, Roosa 6 bis 7 Monate. Von Habermanns Kranken standen 14 in dem Zeitraum von 3 bis 16 Wochen nach der Infektion, 3 Kranke 5 bis 6 Monate, die übrigen (etwa 16 Fälle) später, bis zu 30 Jahren danach. Im allgemeinen sollen die Labyrinth-erkrankungen am häufigsten am Ende der sekundären und am Anfang der tertiären Periode sein (Baratoux). Den Beginn der sekundären Labyrinthaffektionen konnte ich meist gleichzeitig mit dem Ausbruch sekundärer Nasen- und Rachenaffektionen konstatieren. Unter 34 Fällen konnte auch Habermann 15 mal das gleichzeitige Auftreten der Labyrinth-erkrankung mit den Allgemeinsymptomen beobachten. Meistens ist das Leiden doppelseitig.

Befunde über das anatomische Substrat dieser sekundären Labyrinthaffektionen liegen meines Wissens bisher nicht vor und werden auch in Zukunft schwer zu erbringen sein. Wir werden aber nicht fehlgehen, wenn wir annehmen, daß es sich in diesem Stadium auch hier lediglich um irritativ-entzündliche Gewebsveränderungen, hauptsächlich in Hyperämie (Toynbee) und kleinzelliger Infiltration (Moos) bestehend, handelt, während die eigentliche Gewebsneubildung den späteren Labyrinth-erkrankungen zugrunde liegt. Betrifft diese Gewebsalteration den Vestibularapparat, so werden Gleichgewichtsstörungen die Folge sein, betrifft sie die

*) In der Nase ist die Pallida, wie ich aus dem ausgezeichneten Buche von „Katz, Die Krankheiten der Nasenscheidewand“ nachträglich entnehme, inzwischen in allen Stadien der Lues nachgewiesen worden.

Schnecke, so werden Hörstörungen und subjektive Geräusche resultieren. Dieses wie jenes und beides zusammen kann der Fall sein.

Diese Veränderungen können natürlich auch den Vorhofs- wie den Schneckenerven selbst und auch den Akustikusstamm resp. sein Perineurium betreffen. Bei den syphilitischen Erkrankungen wird es aber ebenso wie bei andern des innern Ohrs oft schwer oder unmöglich zu entscheiden sein, inwieweit es sich um das Labyrinth, inwieweit es sich um den Nerven handelt. Beide können betroffen werden; wenn aber Jung (Kirchner) meint, daß die Hörstörungen in der sekundären Periode vorwiegend oder ausschließlich auf den Akustikus und nicht auf das Labyrinth zurückzuführen seien, so irrt er. Isolierte spezifische Erkrankungen eines einzelnen Hirnnerven dürften überhaupt kaum vorkommen. Mit dem Akustikus ist dann zum mindesten auch noch der Fazialis affiziert. In diesen Fällen aber handelt es sich dann wohl immer um gummöse Prozesse, auf die wir später noch zurückkommen. Jung führt als Beispiele irritativer Akustikusaffektionen Fälle von Bockhart, de Horne und Pearsson (bei Lagneau) an, bei denen aber nicht einmal die Gradenigoschen Charakteristika geprüft sind und die ebensogut als Labyrinthfälle gelten können.

Es existiert allerdings in der Literatur eine Anzahl von Fällen, bei denen schon früh, 1, 2, bis höchstens 6 Monate nach der Infektion, also doch in einem Stadium, das wir als sekundäres bezeichnen würden, schwere Hörstörungen zugleich mit Lähmungen anderer Hirnnerven, besonders des Fazialis beobachtet worden sind. Ob diesen Fällen aber noch lediglich entzündlich-irritative oder gummös-neoplastische Prozesse zugrunde liegen, wird kaum zu entscheiden sein. Wir kommen unter III. noch einmal darauf zurück.

Die Symptome der sekundären Affektionen des innern Ohrs haben an sich wohl Charakteristisches genug für eine Erkrankung dieses Organs, aber kaum etwas für eine spezifische Erkrankung. Herabsetzung des Hörvermögens, subjektive Geräusche, Schwindel und Gehstörungen sind die häufigsten Erscheinungen, seltener Schmerzen im Ohr. Da, wo konstant über Kopfschmerzen geklagt wird, werden wir schon eher an eine konstitutionelle Erkrankung denken. Das wichtigste und auffallendste Symptom bleibt die frühzeitige und hochgradige Herabsetzung der Knochenleitung, und positiver Rinne, abgesehen von den Fällen, in denen neben dem innern zugleich das Mittelohr erkrankt war. Bei den reinen Labyrinthfällen ist natürlich auch otoskopisch nichts Charakteristisches zu entdecken.

Dementsprechend wird die Diagnose einer Erkrankung des innern Ohrs meist leicht, die ihrer Spezifität ohne unterstützende Momente meist unmöglich sein. Die Prognose ist bei rechtzeitiger Behandlung nicht absolut ungünstig, aber doch mit großer Vorsicht zu stellen.

III.

1. Äußeres Ohr.

Auch die gummösen Prozesse gehören am äußern Ohr und am Warzenfortsatz nicht gerade zu den häufigen Manifestationen der Krankheit. Ich selbst besitze nur Aufzeichnungen über einen einzigen Fall, eine 24jährige Nähterin betreffend, bei der sich gleichzeitig mit tertiärer Rachensyphilis ein etwa bohnen großes Gumma am Lobulus auf den Helix übergreifend fand, das eine harte, schmerzlose Verdickung unter unveränderter Haut darstellte, deren Natur erst erkannt wurde, als sie sich unter Jodkali mit der Rachenaffektion zusammen zurückbildete. Auch hier können die spezifischen Neubildungen sowohl in der Form des zirkumskripten Gummata wie des diffusen Infiltrates auftreten, ersteres mehr an der Oberfläche, letzteres aus der Tiefe sich entwickelnd, hier wie auch sonst ersteres mehr zum Zerfall, letzteres zu bindegewebiger Schrumpfung neigend. Die Gummata kommen in der Ein- wie Mehrzahl vor, Baratoux zählte in einem Falle nicht weniger wie 15, die ganze Koncha, den Gehörgang und die Umgebung einnehmend. Meist werden sie schon im geschwürigen Zerfall begriffen beobachtet und können dann, wenn mehrere konfluieren, größere Teile der Ohrmuschel zu Verlust bringen (Buck, Laqueur u. a.). Politzer sah im Verlauf einer chronischen Mittelohreiterung ein charakteristisches Geschwür mit speckigem Grunde und steilen infiltrierten Rändern an den untern seitlichen Wänden des knorpeligen Gehörganges sich herausbilden. In einem andern Falle bestand neben einem die ganze Länge des knorpeligen Gehörganges einnehmenden Geschwüre noch ein zweites rundes Ulkus mit aufgeworfenen Rändern in der Koncha. Die Geschwüre greifen im weiteren Verlaufe auch in die Tiefe auf den Knorpel und bringen diesen dann zu ausgedehnter Nekrose (Heßler, Lang). Die aus der Tiefe nach oben steigenden Infiltrate sind meist solitär, bleiben oft lange unter unveränderter Haut bestehen, wie in meinem oben erwähnten Falle, erreichen beträchtliche Größe, so daß sich eine Art von Makrotie herausbildet (Cazenave, Fournier u. a.), und können dann, besonders bei entsprechender

Behandlung ohne Ulzeration zu bindewebiger Schrumpfung kommen, wobei dann aber, wie stets bei den gummösen Infiltraten auch das Grundgewebe zu Verlust kommt und der Lobulus sowie andere Teile des Ohrs völlig schwinden können (Bumstead und Taylor bei Habermann). Aber auch diese gummösen Infiltrate können die Haut mitergreifen, ulzerieren und durch geschwürigen Zerfall große Teile des Ohrs zerstören (Sexton, Burnett, Field u. a.). Auf diese Weise entstehen auch am Ohr — ebenso wie an der Nase — Residuen, die sehr an Lupus erinnern, wie man ja früher auch — leider — von einem „Lupus syphiliticus“ gesprochen hat.

Von Gummabildung am Trommelfell scheint in der Literatur nur der Fall von Baratoux bekannt zu sein. Dieser Autor sah in einem Falle neben Gummen der Wange, des Warzenfortsatzes, der Muschel und des Gehörgangs im hintern untern Quadranten des Trommelfells einen kleinen eiförmig vorspringenden, nach unten und vorne gerichteten opaleszierenden Tumor, vor dem Hammergriff ein kleines, rundes Geschwür mit gelblich weißer klebriger Masse bedeckt; das letztere vernarbte, während der Gipfel des Tumors ulzerierte (bei Moos in Schwartzes Handbuch). Ravogli sah die Eruptionen eines Knotensyphilids außer am äußern Ohr auch auf dem perforierten Trommelfell. Häufiger sind Gummigeschwülste am Warzenfortsatz, sowohl vom Integument oder von den Lymphdrüsen ausgehende (Pollack, Haug u. a.) wie in der Tiefe zentral sich entwickelnde (Schede bei Habermann). Wichtig, besonders in diagnostischer Hinsicht ist der Fall Pollacks.

Dieser sah bei einem 39jährigen Patienten — etwa 10 Jahre nach der nicht erkannten Infektion — eine akut sehr schmerzhaft einsetzende kopiöse Eiterung aus dem rechten Ohr. Muschel gerötet, nahezu im rechten Winkel abstehend. Am Warzenfortsatz nahezu hühnereigroße diffus in die Regio temporalis übergehende, auf der Unterlage nicht verschiebbliche, teigige Geschwulst, unter normaler Haut, nur an einer kleinen Stelle gerötet und fluktuierend. Schwellung aller rechtseitigen Lymphdrüsen. Rötung und Schwellung des knorpeligen Gehörganges. Lokale Therapie. Inzision, wenig Bluteiter, nirgends bloßer Knochen. Durch die Inzisionsöffnung drängt sich eine gelblich-graue, leicht zerreißliche Masse, die an Karzinom denken läßt, sich mikroskopisch aber als Granulom erweist. Daraufhin Jodkali. Heilung in kurzer Zeit.

Periostitis und Otitis gummosa kommen am Gehörgang wie am Warzenfortsatze nicht selten vor, und greift eine spezifische Mittelohreiterung gelegentlich sekundär auf den Knochen über, so kann die spezifische Otitis auf dem umgekehrten Wege Antrum und Paukenhöhle infizieren. Sie kann es, sie braucht es aber nicht,

und die oberflächlichen Periostitiden tun es sogar in der Regel nicht (Brieger, Haug) führen aber wohl zu einer superfiziellen *Caries syphilitica* (Schwartz).

Auch der knöcherne Gehörgang wird, wenn auch seltener wie der knorplige, Sitz tertiärer Prozesse, die sich teils selbständig hier lokalisieren, teils vom Warzenfortsatze hierin fortpflanzen. Die Periostitiden des Gehörgangs treten in den beiden verschiedenen Formen auf, in denen wir auch den andern Entzündungen des Gehörgangs begegnen: der zirkumskripten und der diffusen (Habermann). Charakteristische Fälle der ersteren Art sind besonders von Baratoux beschrieben worden: umschriebene Schwellungen am Beginn des Ganges oder auch vor dem Trommelfell, bisweilen flach, bisweilen auch vorspringender. Sie sind bei Berührung schmerzhafter wie Furunkel. Auch Kopfschmerzen, besonders nächtliche bestehen bisweilen. Bei entsprechender Behandlung heilen diese Periostitiden meist schnell. Im andern Falle kommt es zu Hyper- und Exostosenbildung. Habermann sah ein Gehörgangsgumma bei einem jungen Mann etwa 3 bis 4 Jahre nach der Infektion an der hintern knöchernen Gehörgangswand, das Lumen so verlegend, daß vom Trommelfell nichts zu sehen war. Es bestanden geringe Eiterung und Kopfschmerzen und erfolgte Heilung unter entsprechender Behandlung. Die von Gruber beschriebene zirkumskripte Exostosenbildung beruht wohl nicht auf Lues. Diese periostalen Gumen des Gehörgangs können aber auch zerfallen und dann das Aussehen grauroter, schmierig belegter Polypen annehmen (Brieger).

Bei der diffusen Periostitis rücken die Gehörgangswände gleichsam zusammen, die Verlegung kann dann eine totale werden. Schmerzen sind hierbei meist gering, das Hörvermögen hängt von dem Grade der Verlegung ab. Auch hier kann es zu diffuser Hyperostose des Gehörgangs kommen (Haug bei Habermann).

Bei dem zentralen Gumma des Warzenfortsatzes kann eine völlige Einschmelzung des Knochens eintreten, die in eine homogene, gallertartige, nekrotische Knochenstücke enthaltende Masse verwandelt ist (Schede, Petit, Brieger bei Görke). Auch hier können Sklerose und Hyperostose des Knochens (v. Tröltzsch, Moos und Steinbrügge) resultieren.

Die Diagnose der gummösen Prozesse am äußern Ohr und am Warzenfortsatz wird leicht sein, wenn diese ihr charakteristisches Aussehen haben oder andere Zeichen von Lues als Wegweiser dienen. Bisweilen treten letztere erst später hinzu und

erhellen dann einen bis dahin dunkeln Zustand (Fall von Gumma der Koncha bei Heßler). Aber die unter unveränderter Haut liegenden Gummien der Koncha — die erweichten gummösen Infiltrationen über dem Warzenfortsatz —, die polypenähnlichen Gummien des Gehörgangs, dessen diffuse Infiltrationen — allen diesen Zuständen fehlt so oft jedes Kennzeichen einer Spezifität, daß die Diagnose aus dem lokalen Befund allein zur Unmöglichkeit wird. Erst recht gilt dies von den zentralen Gummien des Warzenfortsatzes.

2. Mittelohr.

Daß es unmöglich ist, zwischen den sogenannten sekundären und tertiären Erscheinungen der Lues eine scharfe Grenze zu ziehen, das gilt von keinen andern Affektionen mehr wie von denen des mittleren und innern Ohrs. Ja, Katarrhe und Eiterungen des Mittelohrs, Affektionen des Labyrinths und des Nerven kommen früh wie spät nach der Infektion in gleicher Weise zustande und äußern sich in demselben Bilde. Das Trommelfell bleibt in einer großen Reihe von Spätaffektionen des mittleren wie des innern Ohrs dem Aussehen nach oft ganz intakt. Habermann beschreibt milchige Trübungen als Folgen spezifischer Affektionen und meint, daß es sich bei ihnen um den gleichen Prozeß wie bei der parenchymatösen Keratitis handeln dürfte, der wahrscheinlich auch am Trommelfell von den Gefäßen seinen Ausgang nehme. Von den seltenen Gummien an der äußeren Trommelfellfläche war schon oben die Rede. Ravogli sah ein Gumma auch an der innern Paukenhöhlenwand.

Am andern Pole des Gehörapparats, der pharyngealen Mündung der Tube etablieren sich Gummigeschwülste viel häufiger und sind hier schon von Zaufal mit seinen langen Trichtern gesehen, von mir postrhinoskopisch abgebildet und beschrieben worden. Meist verlaufen sie hier als Teilerscheinungen der „Lues occulta cavi pharyngonasalis“ und führen — bei sonst gesundem Rachen und Ohr nicht diagnostiziert — nicht selten zu ausgedehnter Geschwürbildung (vgl. Fig. 8).

Oft sind Schwerhörigkeit und subjektive Geräusche die einzigen, gering bewerteten Symptome. In andern Fällen treten Schmerzen im Ohr, Hals und Nacken auf; in einem meiner Fälle bestand Kieferklemme. Es kann dann aber auch zu Tuben- und Paukenhöhleneiterung und ihren Folgen kommen. Gruber beschrieb spezifische Knochenauswüchse in der knöchernen Tube. Nach

Abheilung der Geschwüre können hier noch mehr wie im früheren Stadium, narbige Atresien und völlige Stenosen des Ostiums und ihre etwaigen Folgen für das Gehör entstehen. Sind die Erkrankungen der Paukenhöhle somit auch in diesem Stadium häufig, vielleicht meistens (Poltzer, Jacobson, Jégu u. a.) von entsprechenden Affektionen des Nasenrachenraums veranlaßt, so kommen doch auch selbständige Prozesse der Paukenhöhle vor, und zwar 1. seröse Katarrhe, 2. Eiterungen, 3. sklerosierende Prozesse.

Pathologische Anatomie. Das selbständige Zustandekommen dieser Erkrankungen werden wir besser verstehen, wenn wir zuvor das, was von pathologischen Befunden darüber vorliegt, kennen gelernt haben werden. Freilich wird nach unsern gegenwärtigen Kenntnissen nicht alles mehr als spezifisch gelten können, was ehemals als spezifisch beschrieben worden ist. „Nach Sektionsberichten von Schwartz und Voltolini (bei Weise) findet man das Trommelfell meist normal, während in der Paukenhöhle, besonders am Promontorium, in der Nische des runden Fensters eine starke Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut vorhanden ist, so daß dadurch der Steigbügel in seiner Fußplatte nahezu unbeweglich ist. Selbst Periost und Knochen sind in der Umgebung des ovalen Fensters stark gerötet und verdickt. Die Verdickung des Knochens selbst erstreckte sich vom innern, dem vestibularen Rande des ovalen Fensters bis zum Eingang in die Schnecke. Sind diese Periostwucherungen stärker ausgeprägt, so kann dadurch eine Verknöcherung der Gehörknöchelchengelenke und Verschluß des ovalen Fensters durch Synostose des Steigbügels herbeigeführt werden.“

Die histologischen Veränderungen, die diesem Zustande zugrunde liegen, hat Kirchner in einem Falle genau studiert und beschrieben, der hier, als der bisher wichtigste für die ganze Pathologie der Paukenhöhlensyphilis in extenso wiedergegeben sein mag.

„Bei der Untersuchung des Schläfenbeins fand sich in der Paukenhöhle beiderseits eine geringe Menge blutig wässerigen Exsudats und eine mäßige Gefäßinjektion am Promontorium, während das Trommelfell keine auffallenden Veränderungen zeigte. Schon bei flüchtiger Betrachtung mit schwacher Vergrößerung zeigten sich an den Gefäßen der Paukenhöhlenschleimhaut und am darunter liegenden Knochen solche pathologische Veränderungen, wie sie den spezifisch syphilitischen Veränderungen zukommen. Es fehlten jedoch, wie aus der während des Lebens wiederholt konstatierten, nicht hochgradigen Schwerhörigkeit und der mäßigen Ansammlung eines serösen Exsudats in der Paukenhöhle zu erwarten war, ausgebreitete Zerstörungen, wie sie von Moos und Steinbrügge im Gefolge tertiärer Syphilis am Schläfenbein beobachtet wurden. Die Schleimhaut fand sich nur an einigen Stellen und nur in mäßigem Grade, am andern

gar nicht verdickt, und zeigte in den oberen ein mehr lockeres, in den tieferen dem Knochen aufliegenden ein strafferes Gefüge. Die Gefäße waren umgeben von einem aus kleinen Zellen bestehenden breiten Hofe, der bei der angewandten Färbung der Präparate mit Pikrookarmin sehr schön rot gefärbt erschien und überaus deutlich hervortrat. Dieses ausgebreitete konzentrisch die ganze Gefäßwand durchdringende kleinzellige Infiltrat fand sich sowohl an den größeren, als auch an den kleinsten Gefäßstämmchen. Außerdem zeigten sich auch degenerative Vorgänge an den Endothelien, Fettkörnchen in den Zellen und Pigment in großer Menge. An den größeren Arterienstämmchen auf dem Promontorium, die von den Nervenästen begleitet werden und mit denselben in einer bindegewebigen Scheide eingeschlossen sind, ließ sich neben dem perivaskulären Infiltrate auch eine bedeutende Verengung des Lumens konstatieren, die sich durch Wucherung der Intima infolge einer Endarteriitis syphilitica ausgebildet hatte. Es handelt sich hier jedenfalls um denselben Prozeß der Gefäßerkrankung, wie er von Heubner zuerst an den Arterien der Pia mater nachgewiesen wurde. Sowohl an der Intima als an der Adventitia der Gefäße zeigte sich eine Entzündung, die allmählich zu bedeutender Verengung bis zur völligen Obliteration führte. Während in den frischen Stadien dieser Gefäßerkrankung noch ein zellreiches Infiltrat alle Gefäßhäute einnimmt, werden in späteren Stadien die Zellen spärlicher, und es bildet sich eine an Dicke mehr und mehr zunehmende Bindegewebslage, die das Lumen des Gefäßes vollkommen abschließen und auf diese Weise zu Obliteration einer größeren Gefäßstrecke führen kann. Ohne Zweifel ist auch die wiederholte Ansammlung eines serösen Exsudats in der Paukenhöhle in unserem Falle auf die erwähnten Gefäßveränderungen zurückzuführen, die zu Zirkulations- und Ernährungsstörungen in der Paukenhöhlenschleimhaut Veranlassung geben mußte.

Eine weitere für Syphilis charakteristische Veränderung zeigte sich in den tiefen periostalen Schichten der Paukenhöhlenschleimhaut. Hier ließen sich auf dem Promontorium eigentümliche linsenförmige Knochenbildungen unterscheiden, die sich von dem übrigen Knochen der Paukenhöhlenwand scharf abgrenzten und unter sich 2—3 aufeinanderfolgend, durch Perioststreifen rosenkranzähnlich verbunden waren. Es liegt hier jedenfalls eine eigentümliche Art von syphilitischer periostaler Erkrankung vor, ähnlich der syphilitischen Periostitis der Tibia und Klavikula. Auch an dem Promontorium erfolgte bei diesen linsenförmigen Periostverdickungen später eine Verknöcherung. Besonders auffallend erschien mir noch, daß gerade an den Stellen, wo sich diese linsenförmigen Knochenneubildungen fanden, auch die zellige Infiltration der Gefäße an der darüberliegenden oberen Schleimhaut am stärksten vertreten war.

Dieselben linsenförmigen Auflagerungen neben kleinzelliger Infiltration und Ansammlung von Pigment fand K. dann auch in den Haversschen Kanälen. Am Knochen der innern Paukenhöhlenwand ließ sich der Zusammenhang der mit Pigmentkörnchen erfüllten, zum Teil ganz obliterierten Gefäße mit Hohlräumen im Knochen, die mit körnigem Detritus erfüllt waren, nachweisen.

Neben diesem Befunde verdient der von Moos und Steinbrügge Beachtung: „Die Trommelhöhle der rechten Seite zeigt schleimig-eitrigen Inhalt (mikroskopisch Eiterkörperchen), Schleimhaut selbst verdickt, Promontoriumschleimhaut injiziert. Schleimhaut des Trommelfells getrübt. Letzteres zeigt die bei Lebzeiten sichtbare Narbe und ist atrophisch. Gehörgang der linken Seite mit schmierigem Eiter angefüllt. Perforation des Trommelfells wie bei Lebzeiten.

Schleimhaut der Paukenhöhle filzig verdickt, alle Gebilde einhüllend, im übrig gebliebenen Hohlraume ein aus Eiterkörperchen und Riesenkörnchenzellen bestehender Inhalt. Schleimhaut der noch erhaltenen Warzenzellen gleichfalls filzig verdickt, zeigt mikroskopisch braune Pigmentinfiltrationen. Mikroskopischer Befund: Es fanden sich sehr große mit kleinen runden Zellen, zartwandigen Gefäßen und Blutkörperchen angefüllte Hohlräume im Trommelhöhlenboden und unterhalb der Schnecke. Zwischen den Zellen etwas braunes körniges Pigment und auffallend wenig Fettzellen, ähnlicher Befund am Trommelhöhlendach und oberhalb der halbzirkelförmigen Kanäle, sowie in der lateralen Wand der knöchernen Tube. An letzterer Stelle sind die Markräume am intensivsten pathologisch verändert, insofern als dieselben vielfach zartwandige Gefäße und enorm große Haufen von blutkörperchenhaltigen Zellen und gelbem Pigment der verschiedensten Form aufweisen, so zwar, daß die Hälfte oder noch mehr des ganzen Markraums mit ihnen ausgefüllt ist. Auffallend war die große Ausdehnung und unregelmäßige Bildung der Markräume, zwischen welchen sich nur noch sehr schmale Knochenbrücken befanden; wahrscheinlich war an einzelnen Stellen die solide Knochensubstanz zum Schwinden gebracht und das Konfluieren von Markräumen dadurch zustande gekommen, ähnlich wie es E. Neumann als lakunäre Erweiterung der Markräume beschrieben hat.

Eine besondere Beachtung verdient das Verhalten des periostalen Überzuges des Promontoriums in beiden Felsenbeinen. Dasselbe war verdickt, stellenweise bis zu 0,7 mm, doch zeigten die verdickten Partien vielfach ein kavernöses Aussehen. Diese Lücken waren hier und da von einem niederen Zylinderepithel ausgekleidet und außerdem an manchen Stellen von geronnenem Blutfaserstoff, Fettkörnchenzellen, eingeschlossen in einem feinfaserigen Gewebe, ausgefüllt. Die betreffenden Räume machten auf den ersten Anblick den Eindruck von Drüsengewebe. Eine genaue Prüfung ergab jedoch, daß es sich um zahlreiche, abgeschlossene Herde von umgewandelten Entzündungsprodukten handelte. Übrigens blieb es für uns unentschieden, ob sie als vom ersten Stadium der Entzündung herrührende, noch nicht der regressiven Metamorphose anheimgefallene zellige Gebilde aufzufassen seien. Besondere Erwähnung verdient noch der Befund kleinerer und größerer, von der Knochensubstanz des Promontoriums durch Abschnürung des wuchernden Periosts abgetrennter, in ihrer Struktur sonst normaler Knochenpartikel. An einzelnen Stellen lagen mehrere derselben reihenweise nur durch schmale Periostschichten voneinander getrennt. Wieder an anderen Stellen bildete das wuchernde Periost tiefe Buchten im Knochen. Eine ähnliche Wucherung zeigte das Periost am Canalis pro tensore tympani und in den feinen Knochenkanälen des Plexus tympanicus. Die Membran des runden Fensters war beiderseits nach außen gewölbt und verdickt. Zahlreiche Adhäsionen zwischen ihr und der Nachbarschaft. Außerdem zwischen ihr und dem Knochen die bereits oben beschriebenen verkästen und verfilzten Massen. Region des Stapes: In betreff von Strangbildungen und Vorkommen käsiger Massen wie vorhin.

Beide Befunde enthalten viel Übereinstimmendes, wenn auch der letztgeschilderte ein späteres Stadium und größere Veränderungen darstellt. Beide Autoren sehen ihre Befunde als ziemlich gleichartig mit den von Rindfleisch als spezifisch beschriebenen Knochenveränderungen an. Den Beginn aller Veränderungen stellt allerdings auch hier das typische perivaskuläre kleinzellige Infiltrat

dar, das zu Veränderungen der Gefäße selbst, zu Neubildung von Bindegewebe, Periost und Knochen einerseits, zu Zerstörung der Grundgewebe andererseits führt. Und doch können alle diese Veränderungen heute nicht mehr als der Lues allein eigene gedeutet werden und Verdickung der Schleimhaut durch Infiltration, Fixation des Steigbügels durch Synostose mit dem ovalen Fenster oder Hyperostose an der Basis, Knochenneubildungen an den Paukenhöhlenwänden und dem Hammer, Wucherungen des Periosts und Lakunenbildung am Knochen sind auch in vielen Fällen konstatiert worden, in denen Syphilis mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte (Politzer u. a.). Immerhin erklären uns jene Befunde die verschiedenen im Verlaufe der Syphilis beobachteten Mittelohrveränderungen. Die aus Anlaß der Gefäßalteration auftretenden Transsudate in der Paukenhöhle erscheinen klinisch als 1. die serösen Katarrhe mit ihren häufigen Rezidiven. Die Infiltration und Verdickung der Schleimhaut, die Obliteration der Gefäße, die Hohlraumbildung im Knochen zeigt sich als 2. Eiterung mit mehr oder minder ausgedehnter Karies des Knochens. Solche werden im Mittelohr, im Gehörgang wie auch im Felsenbein unter anderen von Jégu und Jansen mitgeteilt. Die durch die periostitischen Prozesse bedingte Hyperostosenbildung wird 3. das Krankheitsbild der Sklerose hervorbringen, die einzige Mittelohraffektion, die wir unter den Frühformen noch nicht erwähnt haben. Wir rechnen hierher diejenigen Fälle, bei denen sich im Verlaufe und vermutlich im Zusammenhange mit der Syphilis ein bedeutenderes Schalleitungshindernis herausbildet, ohne nachweisliche katarrhalische oder eitrige Prozesse, Affektionen, bei denen es sich in der oben beschriebenen Weise wohl um periostitische und hyperostotische Prozesse an der innern Paukenhöhlenwand handelt. Fälle, bei denen oft zugleich das Labyrinth primär oder sekundär erkrankt ist. Das Krankheitsbild der Sklerose ist verhältnismäßig häufig. Unter 38 Fällen Habermanns waren 13 mit den Erscheinungen des Mittelohrkatarrhs oder der Mittelohreiterung und 25 mit den Symptomen der Sklerose. Alle diese Formen zeigen sich meist — aber nicht immer — doppelseitig. Neuerdings ist von Buck aus der Brühl-Sonntag-Wolffschen Poliklinik eine Arbeit veröffentlicht, nach der in 23,5% ja vielleicht in 76% der Otosklerosen und in 52% bei nervöser Schwerhörigkeit positive Wassermannsche Reaktionen erreicht worden sind. Hiernach müßte geschlossen werden, daß Otosklerose und nervöse Schwerhörigkeit überhaupt größtenteilsluetische Er-

krankungen sind, was mit den älteren Ansichten besonders von Gradenigo, Habermann u. a. zwar übereinstimmt und geeignet wäre, auch die anatomischen Befunde z. B. von Politzer bei der Otosklerose in ein anderes Licht zu rücken, mit den sorgsamsten Untersuchungen Siebenmanns (b. E. Hopmann) aber und den klinischen Erfahrungen der meisten Otiaer wohl kaum in Einklang zu bringen ist. Bis weitere Untersuchungen hierüber vorliegen, werden wir diese Frage noch als eine offene betrachten.

Die Diagnose der tertiären Mittelohrerkrankungen wird, abgesehen von den dem Auge direkt oder indirekt zugänglichen Prozessen am Trommelfell und dem Ostium pharyngeum tubae meist schwer oder unmöglich sein. Es sei denn, daß wir uns auf gleichzeitige Erkrankungen besonders in Nase und Rachen oder dem positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion stützen können. Sonst werden, mit mehr oder minder gutem Grund, Otalgien und nächtliche Kopfschmerzen, Verschlimmerung durch den Katheterismus (Knapp, Haug bei Görke) der rasche Zerfall des Trommelfellgewebes bei den Eiterungen (Politzer) u. a. als charakteristisch angegeben. Am überzeugendsten ist auch hier die relativ häufige Mitbeteiligung des Labyrinths resp. des Nerven und die hierauf deutenden auffallenden Erscheinungen der raschen Hörverschlechterung, der erheblichen Verkürzung der Knochenleitung und die subjektiven Geräusche.

Die Prognose ist im ganzen eine ungünstige. Nur frische Prozesse sind, und auch diese nicht immer dauernd, durch eine energische allgemeine und lokale Behandlung zu beeinflussen.

3. Inneres Ohr.

Wir haben schon Gelegenheit gehabt zu bemerken, daß die tertiären Affektionen im Labyrinth die häufigsten sind, aber auch, daß sie nicht nach ihrem klinischen Bilde, sondern nur nach der Zeit ihres Auftretens als solche bezeichnet — und eigentlich nur gewaltsam von den sekundären getrennt werden können. Über die absolute Häufigkeit der Labyrinthsyphilis schwanken die Angaben ungeheuer, zwischen 7 und 48% (Schwabach, Kretschmann, Wiese bei Politzer). Nach ziemlich übereinstimmenden Angaben von Gradenigo und Bürkner sind etwa 7% aller Fälle von Otitis interna syphilitisch. Die Zeit gewährt ihrer Möglichkeit einen großen Spielraum, etwa vom 1. bis 30. Jahre nach der Infektion (Politzer, Habermann). Meistens ist das Leiden

doppelseitig, doch vielfach so, daß zunächst das eine und erst später das andere Ohr ergriffen wird. Unter 32 Fällen Habermanns waren 23 doppelseitig, 9 einseitig. Auch in diesem Stadium können die Labyrinthkrankungen sowohl allein als auch mit solchen des Mittelohrs vorkommen.

Pathologische Anatomie. Auch hier sind die wenigen bisher vorliegenden Befunde keineswegs als eindeutige und als für Lues pathognomonische zu bezeichnen. Der älteste scheint der von Toynbee zu sein, der bei einem 48jährigen Syphilitiker, der vor 5 Jahren nach Auftreten eines spezifischen Rachengeschwürs schwerhörig wurde, auf beiden Seiten Stapesankylose und Verdickung des Periosts im Vestibulum, starke Injektion der Schnecke bei gleichzeitigen Veränderungen in der Paukenhöhle fand. Moos konstatierte bei einem 37jährigen Luetiker, der 7 Jahre nach der Infektion plötzlich mit intensiven subjektiven Geräuschen, Kopfschmerzen und Schwindelanfällen erkrankte, intra sectionem: Verdickung des Periosts im Vestibulum, die Steigbügelplatte aufgetrieben und unbeweglich, das Bindegewebe zwischen häutigem und knöchernem Labyrinth kleinzellig infiltriert, hyperplastisch, die Cortischen Bogen und Zellen besonders massenhaft infiltriert, desgleichen die Ampullen und häutigen Bogengänge, während sich der Akustikus als normal erwies. Schwartz beobachtete gleichfalls Stapesankylose und Hyperostose der Fußplatte, ebenso Downie bei einem hereditärluetischen Knaben. Politzers Beobachtung entstammt folgender Fall: 50jähriger Mann, der seit 10 Jahren infolge einer syphilitischen Affektion taub war. Am rechten Trommelfell zogen vom untern Griffende zwei breite, bandartige Streifen im spitzen Winkel nach abwärts. Die Perzeption durch die Kopfknochen aufgehoben. Tod infolge von Phthisis pulmonum. Sektion: Die bandartigen Streifen am Trommelfell erweisen sich als hornartige Verdickungen und Erhabenheiten der Epidermis, Trommelhöhlenschleimhaut und Gehörknöchelchen beiderseits normal. An dekalzinierten Durchschnitten der Schnecke finden sich vorzugsweise die Ganglienzellen im Rosenthalschen Kanale krankhaft verändert. In ihm lagern teils kleine, rundliche, körnige Zellen ohne deutlichen Kern, teils ovale und eckige Körper, von welchen nur einzelne den Kern erkennen lassen. (Atrophie und Zerfall der Ganglienzellen im Ganglion spirale.) Der Modiolus zeigt stellenweise ein netzartiges Gefüge. In der Spiralmembran, im Vorhofe und an den Bogenängen sind keine Veränderungen sichtbar, welche als pathologisch gedeutet werden könnten. Ähnlich fanden auch Moos und Steinbrügge in einem Falle von Taubheit bei tertiärer Syphilis neben Erweiterung der Knochenräume im Schläfenbein und in der Labyrinthkapsel — (die erweiterten Markräume waren mit kleinzellig infiltriertem Fasergewebe ausgefüllt, dessen Kontinuität mit dem Perioste der Labyrinthwand an einzelnen Stellen unzweifelhaft) — Blutaustritte zwischen den Nervenfasern des Akustikus, Atrophie des Nerven in der Zona ossea, und Zerfall des Ganglienlagers im Rosenthalschen Kanale.

Diese Befunde haben, wie man sieht, besonders soweit sie sich auf die äußere Labyrinthwand beziehen, viel Übereinstimmendes. Nur wird man auch sie nach dem gegenwärtigen Stande der Labyrinthpathologie nicht lediglich für spezifische halten können, es sei denn, man hält die Otosklerose — in Übereinstimmung mit

den neuesten Ergebnissen von Busch — überhaupt für eine größtenteilsluetische Erkrankung.

Das klinische Bild der Spätformen des innern Ohrs weicht von dem früher skizzierten kaum ab. Ich besitze Aufzeichnungen von 6 hierher gehörigen Fällen. In einem war die Anamnese negativ, bei den andern lag die Infektion zurück: 2 Monate, „längere Zeit“, „mehrere Jahre“, 20 Jahre. Das Ohrleiden bestand: 3 Wochen, 2mal 6 Wochen, 2 und 3 Monate, 2 Jahre. Zweimal war es linksseitig, 4mal doppelseitig. Ein Fall bot gleichzeitig Plaques im Halse und ein makulöses Exanthem dar, einer ein Gumma auf dem Rücken, eins an der Hüfte, einer litt an beginnender Tabes, bei den andern drei waren die Ohrenleiden die einzigen zurzeit vorhandenen. Die Symptome bestehen hauptsächlich in Schwerhörigkeit oder Taubheit, subjektiven Geräuschen, Schwindel und Koordinationsstörungen. Seltener sind Ohr- und Kopf- besonders Hinterhauptsschmerzen. Die Hörstörungen sind meistens beträchtlich; die Taschenuhr wird gar nicht oder dicht am Ohr gehört, die Knochenleitung ist erheblich verkürzt, Rinne immer ausgesprochen positiv, Weber bei einseitiger Erkrankung nach dem gesunden Ohr, Hörvermögen für hohe Töne stärker herabgesetzt als für tiefe. Die Geräusche sind oft sehr lange dauernd und quälend, der Schwindel meist gering, bisweilen aber auch mit Übelkeit und Erbrechen verbunden. In einem unserer Fälle bestand aber Schwindel bei Stehen mit geschlossenen Augen und taumelnder Gang nach der erkrankten Seite (Gerber und Cohn). Roosa und Freitag (Hinsbergsche Klinik) beobachteten Diplakusis. Der otoskopische Befund bei reinen Labyrinthfällen ist meist negativ. Politzer fand einige Male scharf begrenzte weißliche Plaques am Trommelfell, Habermann milchige Trübungen. Der erstere sah mehrere Male auch die Lymphdrüsen über dem Warzenfortsatze stark geschwellt.

Der Beginn des Leidens erfolgt bisweilen ganz akut, mit heftigen Erscheinungen wie Schwindel und Erbrechen, ähnlich dem Menièreschen Symptomenkomplex, was Gradenigo als „apoplektiformen Typus“ von zwei andern Typen mit raschem und langsamem Verlauf unterscheidet, und wofür er eine Thrombose auf Grund einer Endarteriitis als Ursache vermutet. Solche Fälle sahen auch Sexton und Hermet.

Im Verlauf der Erkrankung ist die rasche Verschlechterung des Gehörs bezeichnend, das Politzer einmal schon 3 Tage nach Beginn fast erloschen fand. Häufiger entwickelt sie sich allmählich,

um lange stationär zu bleiben und sich nach Wochen oder Monaten wiederum mit einem Schub zu verschlimmern. Leichte Schädelerschütterungen führen oft erhebliche Verschlimmerungen herbei (Tröltsch, Urbantschitsch, Gruber bei Politzer).

Die Prognose wird man hiernach mit größter Vorsicht stellen, sie ist aber, besonders bei frischen Fällen nicht absolut ungünstig. Vor allem darf man sich nicht verleiten lassen, sie nach dem Grade der Hörverschlechterung zu stellen, da sehr hochgradige zurückgehen — und sehr geringe hochgradig werden und bleiben können. Unter 12 Fällen erzielte Habermann in 9 Besserung, wenn auch zum Teil nur geringe. Günstiger war der Einfluß der Behandlung auf Schwindel und subjektive Geräusche. Die Diagnose ist ohne charakteristische Begleiterscheinungen kaum zu stellen. Sie wird näher gerückt werden, wenn bei einem bis dahin ohrgesunden Individuum, besonders in jungen Jahren (Poltzer) bei fehlenden Zeichen einer Mittelohraffektion und ohne vorausgegangenes Trauma sich eine rasch zunehmende Hörverschlechterung einstellt, wenn die Knochenleitung auffallend verkürzt und die Perzeption für die hohen mehr wie für die tiefen Töne herabgesetzt ist.

Akustikus.

Daß eine Abgrenzung der Erkrankungen des Hörnerventammes von denen des Labyrinths bei der Syphilis nicht leichter ist wie bei andern Erkrankungen, ist schon oben bei II. gesagt worden. Ebenso wird die Trennung zentralwärts von Erkrankungen des Hirns oft schwer oder unmöglich sein. Auch pathologisch-anatomische Befunde sind nicht gerade reichlich vorhanden. Immerhin ist jetzt doch schon soviel Material zusammengetragen, daß an eine Schilderung auch dieser Erkrankungen herangegangen werden kann, besonders dank der fleißigen aus der Briegerschen Abteilung veröffentlichten Arbeit Rosensteins, der aus mehr denn 200 Fällen von Lues cerebri s. cerebrospinalis und etwa 20 Labyrinthitiden diejenigen zusammenstellte und kritisch sichtete, in denen eine syphilitische Erkrankung des Hörnerventammes vorzuliegen schien. Der Akustikus kann vom Zentrum her, durch Prozesse an der Hirnbasis, wie auch von der Peripherie her, vom Felsenbein aus erkranken, seine Erkrankung kann eine primäre wie eine sekundäre, die letztere aber wird die häufigere sein. Im einzelnen sind folgende Möglichkeiten für eine Affektion vorhanden: 1. Gummöse Erkrankung des Felsenbeins. 2. Primäre selbständige gummöse Neuritiden. 3. Basale gummöse Meningitis. 4. Chronische Entzündung der Dura

(Kompressionslähmung). 5. Indirekte Hirnsyphilis. (Erkrankungen des äußern Schädelperiosts) (Rosenstein). Es ist schon gelegentlich der Sekundäraffektionen des innern Ohrs gesagt worden, daß auch in der Frühperiode Fälle mit „Nerventaubheit“ beobachtet sind und Jung zwei Beispiele aus der Literatur dafür angeführt hat, die man ohne weiteres kaum als solche gelten lassen kann. Wertvoller sind die vier bei Rosenstein wiedergegebenen Fälle von Barr, Ostino und Santamaria, Oedemann und Hermet, bei denen allen wenige Monate nach der Infektion mit Schwindel und Erbrechen einsetzende Schwerhörigkeit oder Taubheit mit meist nachfolgender Fazialislähmung beobachtet wurden. Im Fall von Ostino und Santamaria bestand gesteigerte Empfindlichkeit des Akustikus. Mit Ausnahme dieses Falles sind die letztgenannten Fälle von ihren Autoren selbst nicht als Nerventaubheit aufgefaßt worden, wie z. B. Hermet den seinigen als Labyrinthfall ansieht. Wenn auch Sexton, Stiel u. a. spezifische Labyrinthitiden mit Fazialislähmung beschrieben haben und Gradenigo und Jansen ausdrücklich betonen, daß syphilitische Ertaubungen, auch mit Fazialisparese oder Neuritis optica, durchaus nicht immer außerhalb des Labyrinths zu entstehen brauchen, so werden wir der Deutung Rosensteins, der diese Fälle als selbständige Neuritiden (gummöse Perineuritis) ansieht, doch eher zustimmen, deshalb weil er sich auf die entsprechenden von Kahane nachgewiesenen Veränderungen im benachbarten Fazialis berufen kann, ferner weil die Labyrinthsyphilis sich meist innerhalb der knöchernen Kapsel abzuspielen pflegt und vor allem, weil gummös-periostitische Prozesse in diesem Stadium kaum vorkommen dürften. Dasselbe Bedenken habe ich freilich gegen den „gummösen“ Charakter der Perineuritis, obwohl ja frühe Spätformen, ebenso wie späte Frühformen, wenn man so sagen darf, in allen Organen vorkommen können. Lannois sah kombinierte Akustikus- und Fazialisparalyse im Früh- wie im Spätstadium und führt die erstere auf Neuritis, die letztere auf Gummien oder Exostosen im innern Gehörgang zurück. Jung weist auf die analogen Erscheinungen im Frühstadium hin, die als Neuralgien des N. supraorbitalis und Ischiadikus, Sensibilitätsstörungen u. a. bekannt sind und für die er Zirkulationsstörungen im Nerven resp. im Perineurium als Grundlage annimmt. Nun brauchen diese Störungen ja nicht immer gummöser, sie können ja auch irritativ-entzündlicher Natur sein.

Die späteren Lähmungen des Akustikus können wohl einmal durch Periostitis und Gummata des Felsenbeins und der Schädel-

basis überhaupt bedingt werden (Fälle von Virchow, Baratoux, Astruc, Beck, Sömmering u. a. (bei Baratoux), Schwartze, Politzer, Gellé und Boudot, Lepine, Byrom Baumwell, Hérard, Rayer, Lancereaux). Ferner durch chronische Entzündung der Dura und Exostosenbildung an der innern Schädelbasis (Fälle von Zeißl, Toynbee, Hinton, Beck). Für die Akustikuslähmungen in der späteren Periode aber werden wir, wie für die spezifischen Lähmungen der andern Hirnnerven auch, meist eine basale gummöse Meningitis verantwortlich zu machen haben. Sichere Fälle derart führt Rosenstein 10 auf (2 von Siemerling, je einen von Böttiger, Köbner, Buttersack, Pick, Aronsohn, Oppenheim und zwei eigene Fälle). Dazu kommen aber noch eine Anzahl wahrscheinlicher Fälle (Ziemßen, Rumpf, Rothmann, Mendel, Jung, Hoffmann, Crouzillac, Hammer Schlag, Preston, Middleton, Kahane, Diday, Roquette bei Rosenstein).

Das Symptomenbild der spezifischen Akustikusaffektionen zu zeichnen ist vor allem deshalb schwierig, weil diese, wie nach dem Vorausgehenden klar, meist entweder mit andern Erscheinungen von seiten des Hirns oder des peripheren Apparats verknüpft sind. Am ehesten wird das noch bei den Frühformen möglich sein, die durch den meist akuten Beginn mit Schwindel, Erbrechen, Taubheit und gleichzeitiger oder nachfolgender Fazialislähmung oft gut erkennbar, wenn auch nicht immer gegen Labyrinthaffektionen abzugrenzen sein werden. Bei den Akustikusneuritiden aber, die durch eine basale gummöse Meningitis zustande kommen, wird der Symptomenkomplex der Akustikuslähmung in dem der Meningitis untergehen. Dem Prädilektionssitz spezifischer Veränderungen an der Hirnbasis entsprechend, werden hier meist zugleich Optikus und Okulomotorius, demnächst Trigeminus, Abduzens und Fazialis betroffen sein. Außer den Allgemeinerscheinungen: Kopfschmerzen, Erbrechen usw. werden also die Symptome dieser Nervenerkrankungen im Vordergrund stehen, neben denen dann eben: Schwerhörigkeit oder Taubheit, subjektive Geräusche, Hyperaesthesia acustica, funktionelle Erschöpfbarkeit (Gradenigo) in Frage kommen werden. Aus dem Ausfall der objektiven Hörprüfung werden sich sichere Anhaltspunkte für eine exakte Diagnose auch nicht ziehen lassen, deren Schwierigkeit somit nicht erst betont zu werden braucht.

Die Prognose ist bei rechtzeitiger Therapie nicht durchaus ungünstig, doch scheint der Akustikus gegen diese wie gegen andere Noxen hinfalliger wie die übrigen Hirnnerven (Poltzer).

Daß auch parasymphilitische Erkrankungen, wie vor allem die Tabes Störungen im Hörnervenapparat verursachen können, darauf kann hier nur eben hingewiesen werden. Ihnen liegt meist eine Atrophie des Akustikus zugrunde.

Die kongenitale Syphilis des Ohrs.

Von der kongenitalen Syphilis des Ohrs gilt dasselbe, was früher von der kongenitalen Syphilis der Mundrachenhöhle gesagt worden ist. Sie zeitigt hier im großen und ganzen dieselben Erscheinungen wie die erworbene, nur ist sie verhältnismäßig wohl noch häufiger, tritt schwerer auf wie diese, mehr in Form therapeutisch unzugängiger Residuen.

Schon von früheren Forschern gekannt und gewürdigt, wurde speziell die kongenital-symphilitische Taubheit erst von Hutchinson in ihrer ganzen Bedeutung erkannt und beschrieben. Und wenn seine Trias, wie schon früher erwähnt, heute auch nicht mehr in vollem Umfange als pathognomonisch anerkannt wird, so gehört doch gerade die Taubheit zu den hervorstechendsten Zügen im Bilde der Lues hereditaria tarda überhaupt. Die zahlenmäßigen Angaben über die Häufigkeit der kongenitalen Ohrlues sind sehr verschieden. Nach Hutchinson und Jackson findet sie sich in 10 % — nach Baratoux ungefähr in 33 % aller hereditärsymphilitischen Kinder. Hingegen fand Habermann unter 6000 Ohrkranken nur 13 hereditärluetische = 0,2 %. Daß alle drei Teile des Ohres schon intrauterin erkranken können, dafür sprechen die Befunde von Baratoux, der bei 14 Totgeborenen 6 mal Erkrankung der Paukenhöhle, 2 mal Erkrankung des Labyrinths und 6 mal Erkrankungen der Paukenhöhle und des Labyrinths konstatierte (Habermann).

Daß äußere Ohr wird zumeist in der Frühperiode der kongenitalen Syphilis befallen, in den ersten Wochen, Monaten und Jahren des Lebens und sein kutanen Effloreszenzen bilden nur Teilerscheinungen der Exantheme der allgemeinen Decke. So bieten die kongenitalen makulösen, papulösen und pustulösen Syphilide des äußern Ohres kaum etwas besonderes, es sei denn, daß sie sich gerne in den Hautfalten lokalisieren, im Sulcus auriculomastoideus, unter dem Lobulus und am Gehörgang. Sie entwickeln sich hier leicht zu nässenden Kondylomen. Aus ihnen wiederum entstehen nicht selten Geschwüre, die weit in Tiefe und Breite um sich greifen und größere Teile der Muschel zerstören können. Auch

der Pemphigus syphiliticus kann gelegentlich das äußere Ohr in Mitleidenschaft ziehen. Gummata scheinen bisher selten beobachtet worden zu sein. Haug beschrieb 2 Fälle, in denen beide Ohrmuscheln bis auf einen kleinen Knorpelstummel völlig zerstört wurden. Auch Mißbildungen der Muschel (Steinbrücke) und Atresia auris congenita (Joel) sind als Folge hereditärer Lues beobachtet worden (Moos). Im Mittelohr können, wie bei der akquirierten Syphilis, Katarrhe mit und ohne Exsudat sowie eitrige Entzündungen vorkommen, die letzteren aber überwiegen. Für die chronischen Katarrhe soll charakteristisch sein: „breite, weiße Randverdickung mit Opazität des ganzen abgeflachten Trommelfells; dasselbe bietet im allgemeinen ein verschrumpftes Aussehen, als ob seine Säfte fehlten“ (Weise, Schwartzesche Klinik).

Baratoux fand unter 17 hereditär-luetischen Kindern, die gelebt hatten und mehrere Stunden bis 4 Jahre alt geworden waren, bei 15 eine Erkrankung des mittleren und nur bei 2 eine Affektion des mittleren und des innern Ohrs, und bei 20 Kindern, bei denen die Erkrankung des Ohrs im Alter von 2 $\frac{1}{2}$ Monaten bis zu 19 Jahren erst aufgetreten war, konnte er bei 14 eine Mittelohrentzündung, bei 3 eine Entzündung des innern Ohrs, und bei 3 Störungen in der Paukenhöhle und im Labyrinth konstatieren. In einigen fand sich Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut und serös-schleimiges oder schleimig-eitriges Exsudat, manchmal auch kleine Hämorrhagien, in andern wieder mehr eitriges Exsudat, flüssig oder eingedickt, bei starker Entzündung und Schwellung der Schleimhaut und kleineren oder größeren Zerstörungen des Trommelfells (bei Habermann). Panse hat neuerdings durch interessante Befunde bei 7 Fällen von kongenitaler Lues unsere Kenntnisse von den dabei wirksamen pathologischen Vorgängen bereichert. In der Paukenhöhle fand er an den Gehörknöchelchen die Markräume weiter und embryonale Bindegewebslager mit erweitertem, zum Teil von Rundzelleninfiltration umgebenen Blutgefäßen. In anderem Falle den Knochen des Promontoriums unregelmäßig gestaltet, ihn wie die Nischen mit embryonalem Bindegewebe bedeckt. Hinter der um das doppelte verdickten Haut des runden Fensters epithelausgekleidete, zum Teil mit Eiter erfüllte Hohlräume. Drittens: Trommelfell fehlt, Paukenhöhlenschleimhaut sehr dick, rundzellig infiltriert, Stapes völlig in Gewebe eingeschlossen, dessen Rundzellen besonders um die Gefäße angehäuft sind. In andern Paukenhöhlen gleichfalls Eiter und Granulationsgewebe mit Rundzellenanhäufung besonders um die Gefäße.

Die chronischen Katarrhe sind sehr langwierig und hartnäckig, aber weitaus günstiger wie die Eiterungen, die nicht selten zu schweren Knochenkomplikationen führen (Fälle von v. Tröltsch mit Tod an Meningitis, von Wreden mit Otitis gangraenosa, Baratoux, Schwartze, Habermann u. a.). Ich sah ebenso wie Gellé Karies am innern Teil der knöchernen Gehörgangswand und extrahierte einen Sequester, hinter dem pseudo-cholesteatomatöse Massen angesammelt waren.

Das Krankheitsbild der Sklerose auf Grund hereditärer Lues scheint selten zu sein. Habermann sah keinen derartigen Fall und erwähnt auch aus der Literatur nur einen von Chambellan. Gradenigo beschreibt als Teilerscheinung oder auch als einzigen Ausdruck der Lues hereditaria tarda, besonders beim weiblichen Geschlechte im zweiten und dritten Lebensdezennium auftretend eine Art von Sklerose, die bald das Mittelohr allein, bald in Gemeinschaft mit dem Labyrinth befallen soll. Die Erkrankung des innern Ohrs kann wohl schon früh einsetzen (vgl. die obigen Angaben Baratoux), im allgemeinen aber gehört die Otitis interna durchaus der Lues hereditaria tarda an, und somit hauptsächlich der Zeit zwischen dem 10. und 20. Lebensjahre, oft aber einer noch späteren (Habermann, Eugen Hopmann u. a.). Das weibliche Geschlecht scheint 2- bis 3 mal so oft wie das männliche betroffen. (Nicht so bei 13 Fällen Weises.) Die Erkrankung befällt meist beide Ohren. Da wo die Labyrinthlues früh einsetzt — mit oder ohne Beteiligung des Mittelohrs —, da führt sie meist zu Taubstummheit. Es existieren Sektionsbefunde von Schläfenbeinen Taubstummer, bei denen hereditäre Syphilis zugrunde lag. So die Fälle von Moos-Steinbrügge und von Steinbrügge, bei denen sich chronische Eiterung und Karies im Mittelohr und Labyrinth fand. In beiden Fällen war der Prozeß durch das Vorhofsfenster in das Labyrinth eingebrochen, ebenso in dem spätern Befunde eines kongenital-luetischen Schläfenbeins von Panse. Im Falle von Gradenigo (Lues nicht sicher) war auch ein kariöser Prozeß im Mittelohr und Labyrinth und beide Fenster waren zerstört. Neuerdings hat Asai (Siebenmannsche Klinik) 20 Schläfenbeine von 14 Leichen 7 monatlicher Föten bis 2 monatlicher Kinder untersucht und nur einmal pathologische Veränderungen im Labyrinth nachweisen können. Otto Mayer (Habermannsche Klinik) dagegen fand bei 22 Schläfenbeinen von 11 im Alter von 10 Tagen bis 17 Monaten stehenden Kindern, „daß mit spezifischen bei hereditär luetischen Kindern sich abspielenden Prozessen an den Meningen eine spezifische interstitielle Entzündung des N. acusticus einhergeht, die sich auch auf das innere Ohr in verschieden hohem Intensitätsgrade fortpflanzt“ (b. Denker). Dieses letztere Resultat stimmt mit der Annahme von Hutchinson überein, daß nicht jede auf Lues hereditaria beruhende Taubheit, wie Gradenigo meinte, durch eine primäre Labyrinthitis bedingt sei, sondern auch auf einer Neuritis acustica beruhen könne. Ja, manche Forscher halten diese für die häufigere Ursache der hereditär-

luetischen Taubheit im Pubertätsalter, so z. B. Hermet. Kipp und Fournier glauben schon der Doppelseitigkeit wegen an einen gummösen Prozeß am Boden des vierten Ventrikels (Jung).

Der Beginn der Veränderungen im Labyrinth selbst dürfte wohl in Hyperämie bestehen, die Hinton bei der Sektion eines Falles von noch nicht hochgradiger Taubheit, besonders im Vestibulum fand. Ebenso konstatierte Baratoux Hyperämie, Blutpunkte und Hämorrhagien besonders im Cortischen Kanal neben entzündlicher Infiltration der Weichteile und Periostitis. E. Hopmann legt diesen Befunden von Baratoux, als meist bei Totgeborenen erhobenen, kein Gewicht bei, aber auch Panse fand in den oben schon erwähnten Fällen, gerade auch bei 2 Neugeborenen ganz enorme Blutüberfüllungen und Blutergüsse neben hochgradigen Veränderungen des Cortischen Organs, die den von Panse, Siebenmann und Alexander bei Taubstummen erhobenen Befunden sehr ähnlich sind. Periostitische Prozesse vornehmlich und Knochenneubildungen halten auch Moos und Steinbrügge wie Gradenigo für die spätere Grundlage der kongenitalen Syphilis. Damit stimmt auch der Befund von Walker Downie ziemlich überein. Nach allem dem kann also die Labyrinthitis primär wie sekundär sein die spezifisch-kongenitale Taubheit ursprünglich sowohl vom Mittelohr wie auch von einer Meningitis oder Neuritis acustica ihren Ausgang nehmen.

Die Symptome entsprechen natürlich denen, die wir oben bei der akquirierten Labyrinthsyphilis kennen gelernt haben. Die Schwerhörigkeit tritt meist ohne andere vorausgehende Symptome ziemlich plötzlich, zunächst auf einem oder auch gleichzeitig auf beiden Ohren, später immer doppelseitig, auf und führt in sehr verschiedener Zeit, in wenigen Tagen oder binnen 1 oder 2 Jahren oft zu völliger Taubheit. In einem Falle von Moos trat in wenigen Tagen totale bilaterale Taubheit ein, in einem Falle Habermanns angeblich über Nacht. Ähnlich bei Knapp, Hartmann u. a. Wo nur Schwerhörigkeit eintritt, kann der Grad dieser ein sehr verschiedener sein. Der Tonausfall betrifft mehr die hohen Töne. Die Kopfknochenleitung ist schon früh sehr herabgesetzt. In manchen Fällen ist die Uhr noch gehört worden, bei denen lauteste Sprache nicht mehr perzipiert wurde (Gradenigo).

Subjektive Geräusche können von Anfang an vorhanden, langdauernd und sehr quälend sein. Ebenso Schwindel und taumelnder Gang, wenn der Vestibularapparat affiziert ist (bei Mygind 6 mal unter 7 Fällen) seltener Erbrechen. Stiel und E. Hopmann

sahen daneben Fazialisparese. Das Trommelfell kann ganz normal sein; in einer Anzahl von Fällen zeigt es Trübungen, Hyperämie und Verdickungen. Hennebert sah Veränderungen des Trommelfells, die er ebenso wie Habermann denen der Keratitis parenchymatosa für analog hält. Andere Veränderungen kommen auf Rechnung gleichzeitiger Mittelohrprozesse.

Hinsichtlich der Diagnose ist zu sagen, daß die Erkrankungen des äußern Ohrs für sich selbst sprechen. Die des mittleren werden für sich allein nicht zu erkennen sein; sie aber sowohl wie die des innern Ohrs werden kaum je die einzigen Äußerungen der Lues sein. Die späten Labyrinthaffektionen sind so häufig von spezifischen Augenerkrankungen, besonders der interstitiellen Keratitis (Hutchinson), aber auch der Iritis und Iridochorioiditis wie auch der Retinitis und Neuroretinitis begleitet, daß ihre Erkennung schon hierdurch erleichtert wird. Nicht selten aber finden sich zu dieser Zeit noch andere Erscheinungen der Lues tarda, nicht nur floride Prozesse an bestimmten Organen, sondern auch gewisse Stigmata des allgemeinen Habitus, der Schädelbildung, des Skeletts, Narben und Residuen, die wichtige Anhaltspunkte werden können (Fournier). Unter diesen sind die der Nase, der äußeren Form wie der Höhlen (Gerber), wie die der Mundrachenhöhle nicht zu vernachlässigen.

Die Prognose ist eine sehr schlechte. Die kongenitale Lues ist eine der häufigsten Ursachen totaler Taubheit. Trotzdem gelingt es einer rechtzeitigen Therapie noch in manchen Fällen beträchtliche Hörreste zu erhalten (Knapp, v. Behm).

Therapie.

Von der Behandlung der geschilderten Erkrankungen zu sprechen habe ich in den einzelnen Kapiteln mit Absicht Abstand genommen. Denn das A und O für die Behandlung auch dieser Teilerscheinungen der Lues ist natürlich die Allgemeinkur. Eine Schilderung dieser werden die Leser des vorliegenden Buches aber wohl nicht erwarten. Wenn ich aus meiner eigenen auf diesem Gebiete nicht geringen Erfahrung sprechen darf, so erscheint mir die Inunktionskur immer noch die sichere breite Basis für jede spezifische Therapie zu sein. Für die beiden souveränen unumgänglichen Mittel aber, das Quecksilber und das Jod, sind in

den letzten Jahrzehnten so viele neue Formen und Applikationsweisen angegeben worden, daß der Therapeut Auswahl genug hat. Von den neuern Jodmitteln möchte ich hier nur das Jothion besonders empfehlen, deshalb, weil wir in ihm ein wirklich hypodermatisch wirksames Mittel besitzen, das eine Jodkur auch bei empfindlichem Magen gestattet. Bei meinen Patienten wurde schon nach kürzester Applikation Jod im Urin reichlich nachgewiesen. Ich gebe es sowohl zu eigentlichen Jod-Inunktionskuren (Pick) wie auch neben interner Verabreichung und bei Quecksilberkuren, besonders zur Verreibung in die regionären Drüsen.

Um den Magen zu umgehen, habe ich Jodkali mit gutem Erfolge auch per anum gegeben. Neuerdings scheinen sich für den internen Gebrauch die Geloduratkapseln (Rumpel) zu bewähren, die erst im Dünndarm zur Auflösung kommen. Joseph reicht in ihnen Jodkali auch mit Quecksilberjodid kombiniert. Neben dem Jodkali hat sich bekanntlich das Jodkalzium, das Sajodin, Jodglidine u. a. bewährt. Über Mergal besitze ich keine ausreichenden Erfahrungen. Das Atoxyl habe ich nicht angewendet.

Schon Sigmund aber sagte, „daß eine noch so wohl geführte allgemeine Behandlung der Syphilis ohne vollständigen Erfolg bleibt, wenn die örtliche Pflege der Erscheinungen vernachlässigt wird“. Das nun gilt von keinen Erscheinungen der Krankheit mehr, wie von den hier abgehandelten, und nirgends ist die lokale Behandlung neben und außer der allgemeinen so notwendig wie gerade hier. Und dies aus 4 Gründen. Erstens ist hier oft genug Gefahr im Verzuge. Gleichsam über Nacht kann das Nasendach mit Einsturz drohen, oder ein Loch im Gaumen entstehen, oder ein Gumma des Tubeneingangs zerfallen, oder ein Einbruch ins Labyrinth erfolgen. In allen solchen Fällen sollen wir nicht warten, bis die dem Organismus einverleibten Gegengifte auf dem Wege der Saftbahnen allmählich an die lädierten Stellen herangebracht werden, sondern auch sofort direkt die entsprechenden Medikamente applizieren. Zweitens aber weichen sehr viele der hier von der Lues gesetzten Veränderungen gar nicht mehr einer spezifischen Allgemeinbehandlung und sowohl hypoplastische wie hyperplastische Residuen entstehen, die nur durch lokale, vielfach chirurgische Eingriffe zu beseitigen sind. Sequester und Granulationen sind zu eliminieren, Narben zu trennen, Stenosen zu erweitern, Perforationen und Defekte zu schließen, und es braucht wohl nicht erst gesagt zu werden, daß all diese Maßnahmen, die oft die höchsten Anforderungen an ärztliche Kunst stellen, ein rhino-

skopisch, laryngoskopisch und otoskopisch geübtes Auge und eine geschulte Hand erfordern. Drittens aber gehören gerade viele dieser Schleimhautaffektionen zu den häufigst rezidivierenden der Krankheit und einem durch eben durchgemachte Kuren geschwächten Körper kann man wegen einiger rezidivierender Plaques im Rachen nicht gleich wieder eine allgemeine Kur zumuten. Hier ist dann die lokale Behandlung allein am Platze. Viertens und schließlich bedürfen aber viele dieser Manifestationen nicht nur um ihres Besitzers, sondern auch der gefährdeten Umgebung willen, einer sofortigen und steten lokalen Behandlung, um sie zu decken und die Verstreuung der Spirochäten zu hindern. Hierin gehören besonders die so höchst infektiösen Kondylome der Lippen, der Mund- und Rachenhöhle.

Die Zahl der hier in Frage kommenden Mittel ist eine unendlich große. Für die floriden Effloreszenzen werden auch lokal die beiden souveränen Mittel: Quecksilber und Jod in ihren verschiedenen Variationen in erster Reihe in Anwendung kommen. An den Lippen und am äußern Ohr werden wir Papeln, Gummien und Ulzera mit Sublimat- oder Jodoformkollodium, mit Quecksilberpflastermull u. dgl. bedecken. In der Mundrachen- wie in der Nasenhöhle und im Kehlkopf sind Lugolsche Lösungen, Jodtinktur, die Jodvasogene, Sublimat, daneben aber auch besonders die Chromsäure, der Höllenstein und Insufflationen von Jodoform, Jodol, Europhen, Kalomel, Inhalationen von Jod-Jodkali, Sublimat u. a. oft von vorzüglichem Erfolge, bei spezifischen Ohreiterungen der Sublimatalkohol. Bei den Labyrinthaffektionen ist neben der Allgemeinbehandlung von manchen das Pilocarpin (Poltzer) gerühmt, von andern verworfen worden, das Quecksilber dem Jod aber wohl vorzuziehen. Ganz besondere Anforderungen an die lokale Therapie stellen die Verwachsungen zwischen Segel und Pharynx resp. Zunge. Sie sind blutig, stumpf oder kaustisch zu trennen und durch von der Nase her eingeführte Drains oder aufzublasenden Gummikugeln (Lieven), durch den fixierbaren Schmidtschen Gaumenhaken, und später durch beständiges Tragen von geeigneten Prothesen offen zu halten. Unter diesen hat mir die vom Zahnarzt C. Schmidt angegebene, mit beweglichem katheterartigen Ansatz, die besten Dienste geleistet. Kleinere Perforationen im Gaumen können ev. blutig vereinigt — größere Defekte nur durch Obturatoren gedeckt werden. Noch undankbarer ist die Beseitigung der bindegewebigen Stenosen im Kehlkopf und in der Luftröhre, die nur — nach ev. voraus-

gegangener blutiger oder galvanokaustischer Trennung — durch lange fortgesetztes Einführen der Schrötterschen Katheter, der O'Dwyerschen Tuben oder der Killianschen Röhren bekämpft werden können. Sie trotzen oft allen Bemühungen und um so mehr, je tiefer sie sitzen. Bisweilen muß dann zur Tracheotomie geschritten werden.

Sattel- und Lorgnettenasen sind, wenn nicht zu wenig oder zu fest fixierte Haut vorhanden ist, durch Depots von Hartparaffin vorzüglich zu korrigieren.

Von den Labyrinthkrankungen und den zuletzt erwähnten Residuen abgesehen, bieten die hier abgehandelten Affektionen dem Therapeuten aber im großen und ganzen ein dankbares Feld, ja es gibt für die Behandlung kaum etwas dankbareres wie eine rechtzeitig erkannte spezifische Affektion der oberen Luftwege.

Literatur.

A. Allgemeines, Hals und Nase.

- Albert, D. Krankh. d. Zunge. Eulenburgs Encyclop. II. Aufl.
Alexander, A., Serodiagnost. Unters. etc. Zeitschr. f. Laryng. Bd. I. S. 669.
„Aphrodisiacus“ v. Aloysius Luisini, bei M. Mackenzie, Lehrbuch.
Astruc, De morbis venereis. 1736.
Audry, D. secund. Syph. d. Zunge. Midi méd. 1893. p. 241. Ref. Intern. Centralbl. f. Laryng. 1894. Nr. 2.
Augagneur, Étude sur l. syph. héréd. tardive. Thèse de Paris 1878.
Avellis, Postsyph. symmetrische Oberkieferatrophie etc. (Tabes) Virchow-Hirsch 1903. II. S. 133.
Babes u. Panca, Üb. Spiroch. pall. b. kongen. Syph. Berl. klin. Woch. 1906. 48.
v. Bärensprung, D. hered. Syph. Berlin, Hirschwald 1864.
Bäumler, Syphilis. v. Ziemssen's Handb. Bd. III. 2. Aufl. 1876.
Baginsky, A., Lehrb. d. Kinderkr. 3. Aufl. 1889.
Balassa, Wien. med. Woch. 1862. p. 257.
Balzer et Deshayes, Syph. tert. avec éléphantiasis etc. Ann. de dermat. et de syph. 1906. p. 196.
Balzer et Merle, Chancere tardif ou syph. diphthéroïde précoce d. l. lèvre infér. Soc. franç. de dermat. et de syph. Bull. 1907.
Bamberger, Deutsche Klinik. 1850. 116.
Baratoux, Archivii Ital. di Laring. Anno III. July 1883. p. 19—23.
le Barth, Le chancere primitif du nez. Thèse de Paris 1894.
Bassereau, L. Traité d. mal. d. l. peau etc. Paris 1852.
Battier, Les angines diphthéroïdes d. l. syph. Thèse de Paris 1897.
Baudet, L. résorption progressive etc. (Mal perforant buccal). L'union méd. Nr. 53.
Baudouin, G., (Gaumenschanker). Soc. franç. de Derm. etc. 1. Febr. 1901. Ref. Int. Centr. f. Lar. 1901. Nr. 1.
Baum, Casuist. Beitr. z. Kennt. d. extrag. Init.-Skler. Arch. f. D. u. S. 1885. p. 97.
Baurowicz, Z. Aet. d. Pharynxstricturen. Fränkel's Arch. Bd. III. 1895. S. 354.
— Z. Diagn. d. Gummigeschw. d. Gaumenmandel. Ibidem. Bd. 16. 1904. S. 168.

- Beausoleil, Syph. héréd. tard. etc. Ref. Ann. d. dermat. etc. Janv. 1892. S. 100.
- Béclère, (Schanker d. Zahnfleisches). Ref. Int. Centralbl. f. Lar. 1897. Nr. 10.
- Behrend, F. J., Syphilidologie (Infection durch Cigarren). Leipzig 1839—1846. (b. Bulkley.)
- Behrens, W., Üb. d. Exoision von Sklerosen. Diss. Würzburg 1889.
- Bell, J., Primäre Zungensyphilis. The Lancet. 4. Aug. 1888.
- Beloussow, Üb. d. Formen d. Auftretens prim. syph. Affect. etc. Ref. Virchow-H. 1887. II. S. 641.
- Bergh, Üb. Ansteckung u. Ansteckungswege b. Syph. Hamburg u. Leipzig 1888.
- Berliner, Selt. Localis. d. Initialskl. etc. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 20. Nr. 7. S. 376.
- Bertarelli, Volpino u. Bovero, Unters. üb. d. Spiroch. pall. Centralbl. f. Bakt. u. Paras. Bd. 40. S. 56.
- Besnier, Syph. d. Glasbläser. Paris, G. Masson, 1885.
- Bieck, Extrag. Primäraffekte. Berl. klin. Woch. 1897. Nr. 49.
- Billroth, Syphiloma linguae. Virchow-H. 1868. II. S. 436.
- Enorme Narbenstruktur d. Pharynx n. Lues. Chirurg. Klin. Wien. 1871—1876. (b. Neumann.)
- Birch-Hirschfeld, Lehrb. d. Pathol. Anat. II. Aufl. 1882. Bd. I. S. 183. Bd. II. S. 127, 462 ff.
- Blaschko, Infect. m. Syph. d. Biss i. d. Oberlippe. Deutsch. med. Woch. Nr. 24. 1890.
- Dermat. Zeitschr. 1895. II. S. 415.
- Bloch, Friedr., Üb. extrag. Syph. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 39. 1897. S. 65.
- Bloch, Iwan, Zur Arsenbehandl. d. Syph. Berl. klin. Woch. 1907. Nr. 33.
- Boeck, W., Erfahr. üb. Syph. Stuttgart 1875.
- Boeck, C., Vier Fälle von syph. Infect. durch d. Tonsille. Ref. Monatsh. f. prakt. Derm. 1883. p. 317.
- Monatschr. f. prakt. Derm. 1885. p. 456.
- Boehm, Extrag. Syph. inf. a. d. Wangenschleimhaut. Arch. f. D. u. S. 1902. Bd. 61.
- Bord, („Zwergschanker“ d. Lippe u. Zunge mit posit. Spiroch.-Befund). Ann. d. dermat. etc. 1906. p. 666.
- Bosworth, Syph. of the respiratory passages. Med. News. p. 508. Ref. Virchow-H. 1899. II. S. 569.
- Botella, D. Vincent'sche Angina- u. Tonsillenschanker. Ref. Int. Centralbl. f. Lar. 1904. Nr. 12.
- Bouchereau, Etude s. l. laryngite syph. second. Paris 1880.
- Boulengier, (Über Anginen). La presse méd. Belge. 1893. Ref. Int. Centr. f. Lar. 1894. Nr. 8.
- Bourget, Gaz. méd. de Paris. 1851. Nr. 17.
- Bresgen, Krankheits- u. Behandlungslehre etc. Wien u. Leipzig. 3. Aufl. 1896. S. 225 u. 284.
- v. Brezovszky, Verblutung infolge von Lues. Ref. Zeitschr. f. Laryng. etc. Bd. I. 1909. S. 364.
- Brieger u. Miodowski, Combinat. v. Syph. u. Tuberc. etc. Ref. Int. Zentr. f. Lar. 1904. Nr. 12.
- v. Broich, Üb. extrag. Initialskl. Diss. Bonn 1888.
- Browicz, Riesenzellen b. Syphilis. Centralbl. f. d. med. Wiss. Nr. 19. 1877.
- Bruhns, Primäraff. am Zahnfleisch. Derm. Zeitschr. 1898. V. S. 266.
- Brunet, Malformations maxillo-dentaires dans l'hérido-syphilis. Gaz. d. hôp. 1902. p. 190. Ref. Virchow-H. 1902. II. S. 706.
- Bryant, Chancres in adults and children, in unusual situations. Lancet 1868. p. 525. (b. Bulkley.)
- Bucquoy, Gaz. des hôp. Paris 1875. Nr. 46 u. 50.
- Büttgen, Üb. extrag. u. perigen. Primäraff. etc. Diss. Leipzig 1904.
- Bulkley, Syph. as a non-venereal disease. The Journ. of the Amer. med. assoc. Chicago 1888. Nr. 25.
- Ref. Virchow-H. 1889. II. S. 635.
- Syphilis in the innocent. New-York 1894.
- Manifest. of Syph. in the mouth. Dental Cosmos. 1898. Ref. Derm. Zeitsch. 1898. V. S. 872.

- Burow, Übertrag. v. Syph. durch d. Tubenkatheter. Monatsschr. f. Ohrenh. 1885. Nr. 5.
- Butlin, Krankh. d. Zunge. Deutsch v. Beregszászy. Wien 1887.
- Cader, E. Fall v. Larynxsyphilis. Ann. d. mal. de l'oreille et du lar. März 1884.
- Campbell, Syphilis congenitale. Ref. Cannstatt's J. 1844. III. S. 333.
- Campbell, R. R., Journ. of the Amer. Med. Assoc. 19. Nov. 1904. Int. Centralbl. f. Lar. 1905. Nr. 5.
- Capart, (Thérapie). Ref. Virchow-H. 1899. II. S. 577.
- Carpenter, Nasal and pharyngeal manifestations of Syphilis. Med. News. 25. Okt. 1890.
- Cartaz, La soudure complète du voile du palais et du pharynx. Arch. intern. de larynx. etc. 1893.
- Des accid. laryng. d. l. syph. héréd. tard. Soc. franç. d'ohol etc. 1889.
- Bull. et mém. d. l. soc. de laryng. etc. Nr. 6. Juni 1892.
- Cartier et Mason, Lyon méd. 1876. Schmidt's J. CXCII. p. 146.
- Caspary, Üb. flücht. gutart. Plaques d. Zungenschl. Arch. f. Derm. u. Syph. 1880. p. 182.
- du Castel, De l'angine syph. précoce. Soc. méd. des hôp. Sem. méd. 1888. Nr. 24.
- La Syph. d. l. langue. L'union méd. Nr. 115. Virchow-H. 1891. II. S. 531.
- (Mandelschanker.) Ref. Int. Centralbl. f. Lar. 1895. Nr. 9.
- D. Syphilis d. Pharynx. Journ. d. pratic. Nr. 6. 1902. Virchow-H. 1902. II.
- Castex, De l'ozène syph. La France méd. XXXIX.
- Cazenave, Traité des Syphilides. Paris 1843. (b. Bulkley.)
- Chabaud, (Maxillaire inférieur). Thèse de Paris 1885.
- Chauveau, Histoire d. malad. du pharynx. Paris 1901—1902.
- Arch. intern. de Laryng. T. XXIII. 1904.
- Chiari u. Dworak, Laryng. Bef. b. d. Frühf. d. Syph. Arch. f. Derm. u. Syph. 1882. Nr. 3.
- Chiari, D. Krankh. d. ob. Luftwege. Leipzig u. Wien 1905. S. 133, 201, 242.
- Chotzen, Atlas d. Syph. Voss, Hamburg 1900.
- Claus, Luet. Erkr. d. Parotis. Berl. klin. Woch. 1907. Nr. 31.
- Cohn (Gerber), Descend. Stenosenb. d. Luftwege etc. Fränkel's Arch. 21. Bd. Heft 3.
- Colles, Prakt. Beob. üb. d. vener. Krankh. Deutsch v. Simon. Hamburg 1839. S. 273 u. 288.
- Compairod, (Mandelschanker.) Ref. Int. Centralbl. f. Lar. 1903. Nr. 1. S. 18.
- Colombini, Latente Syph. u. unbeachtete Syph. Intern. klin. Rundsch. 1894. Nr. 31. p. 653.
- Contagne, (Syph. Inf. durch. Tubenkathet.). Gaz. hebdom. de méd. et de chir. Nr. 18. p. 283. Virchow-H. 1866. II. S. 494.
- Cornil, Anatomie pathologique d. plaques muqueuses. Bull. de l'acad. d. méd. Nr. 32. Virchow-H. 1878. I. S. 238.
- Cusco, L'union méd. Paris 1866. Nr. 29.
- Creutz, Nécrose syph. de max. inf. Journ. d. prat. 1903. p. 678. Virchow-H. 1903. II. S. 760.
- Czermak, D. Kehlkopfspiegel etc. Leipzig, Engelmann 1860.
- Dance, Thèse de Paris 1868.
- Danlos, (Schanker am Zahnfl.). Ref. Monatsschr. f. Ohr. 1896. Nr. 4. S. 196.
- (Tertiäre Glossitis). Ref. Int. Centralbl. f. Lar. 1900. Nr. 4.
- (Mal perforant b. Tabes). Ibidem. 1908. Nr. 10. S. 493.
- Davassee et Deville, Etud. clin. s. l. mal. vénér. Arch. gén. de méd. Cannstatt's J. 1845. IV. S. 225.
- Davis, M., Med. News. 1896. 18. Jan.
- Dechaux, Epidémie syph. à la verrerie de Montluçon. Gaz. méd. de Lyon. 1867. Virchow-H. 1868. II. S. 571.
- Desnos, Dict. de méd. et de Chir. prat. Vol. II. p. 149.
- Desprès, A., Gaz. d. hôp. 1869. Schmidt's J. CXLVII. p. 38.
- Diday, Du diagn. d. mal. syph. de l'arrière-bouche etc. Journ. de Méd. de Lyon. Cannstatt's J. 1848. IV. S. 158.
- Traité d. l. syph. d. nouveau-nés etc. Paris, Masson 1854.

- Diday, Étude s. l. chancre de l'amygdale. Mém. et compt. rend. d. l. soc. sc. méd. de Lyon. T. I. 1861—62.
- et Chassagny (Prophylaxis b. Glasbläsern). Gaz. hebdomadaire. IX. 49—50. Cannstatt's J. 1862. IV.
- Dittrich, D. Perichondritis laryngea etc. Prag. Viertelj. 1850. 133.
- Doctoroff, Étude sur le chancre syph. des amygdales. Thèse de Nancy. 1900.
- Donaldson, Fr., Hard chancre of the tonsil. Med. News. Philad. XLVII. p. 173—176.
- Doutrelepoint, Üb. Spirochaete pall. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 1906. Bd. 80. S. 284.
- Duplay, Les perforations syph. du palais. Gaz. des hôp. 1892. Nr. 113.
- D. Diagnost. d. Ulcerat. d. Zunge. Ref. Int. Centralbl. f. Lar. 1899. Nr. 10. S. 447.
- Dupond, Ét. sur l. syph. de nez etc. Thèse de Bordeaux 1887.
- v. Düring-Pascha, Stud. üb. endemische u. hered. Syph. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 61. 1902. S. 4 u. 357, 399.
- Dreschfeld, Int. Centralbl. f. Lar. etc. 1885. S. 508.
- Ebner (Gerber), Üb.luet. Primäraff. a. d. ob. Luftw. Diss. Leipzig. 1897.
- Eckstein, (Paraffinprothesen). Derm. Zeitschr. 1904. Bd. XI. S. 772.
- Ehrmann, Üb. d. durch Pappeln syph. Kinder acquir. Rachensklerosen. Wien. med. Woch. 1890. 318—319.
- Eichhorst, Elephantiasis syph. d. Lippen. Virchow's A. CXXXI. Heft 3.
- Elsenberg, E. Fall v. syph. Gummata d. Larynxmuskeln. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 29. S. 57.
- Elsberg, Syph. membranoid. oclus. of the rima glott. New York. 1874.
- Engelstedt, Virchow-H. Bd. II. 1868. p. 585.
- Eppinger, Pathol. Anat. d. Larynx. Klebs' Handb. II. 7 Bd. 1880.
- Erb, W., Bem. üb. Plaquesnarben. Münch. med. Woch. 1892. Nr. 42. p. 739.
- Erler, Z. Kenntn. d. hered.luet. Zungenspeicheldr. etc. Diss. Jena. 1892.
- Escat, Erkrank. d. Pharynx. Traité médico-chirurgical. Paris. 1901.
- Esmarch, D. Diagn. d. Syphilome. Arch. f. klin. Chir. Bd. L. p. 676. 1895.
- Estradère, Ulcer. i. Rachen, Tod durch foudroyante Blutung. Ref. Int. Centralbl. f. Lar. 1891. Nr. 3. S. 135.
- Eysel, Extrag. Syph. b. Glasbläsern. Diss. Göttingen. 1896.
- Fabry, La Médecine chez les Chinois. Paris 1863.
- Faloppio, G., Liber de morbo gallico. Patavii 1564 b. Proksch.
- Fasano, D. Nebeneinanderbestehen d. Syph. u. Tuberc. i. Kehlk. Intern. Centralbl. f. Lar. 1892. Nr. 10.
- Fein, D. N. laryng. inf. etc. Wien. med. Woch. 1908. Nr. 16.
- Feldmann, Gummata i. d. Parotis etc. Ref. Monatsschr. f. O. 1902. Nr. 5. S. 195.
- Ferras, Thèse de Paris. 1872.
- Flatau, Nasen-, Rachen- u. Kehlkopfkrankh. Leipzig 1895. S. 293.
- Finger, D. Syphilis etc. 1901.
- Üb. Syph. d. Mundhöhle. Wien. med. Woch. 1901. Nr. 42—45.
- Fink, D. Wirk. d. Syph. i. d. ob. Luftw. etc. Bresgen's Samml. Bd. II. Heft 2—3. 1896.
- Fischenich, D. Syph. d. Nasenrachenr. Arch. f. Lar. XI. 1901.
- Fischer, L., Syph. Nekrose d. Atlas. Heilung. D. Zeitschr. f. Chir. 22 Bd. p. 420.
- Fleischmann u. Borchard (Gerber), Üb. Pharynxstricturen. Fränkel's Arch. 1895. 2 Bd. S. 345.
- Follet, D. Speichel d. Syphilitischen. Ref. Int. Centralbl. f. Lar. 1907. Nr. 10. S. 373.
- Fournié, Gaz. d. hôp. 1863. Nr. 74.
- Fournier, A., De la contagion syph. Paris 1860.
- Article „Chancre“ in: Dict. de méd. et de chir. prat. 1867. VII. p. 75.
- Du pseudo-chancre induré des sujets syph. Arch. gén. de méd. Ref. Virchow-H. 1868. II. S. 569.
- Complic. des syph. tert. du phagédénisme. Gaz. hebdomadaire de méd. et de chir. Ref. Virchow-H. 1874. II. S. 691.

- Fournier, A., Dégénérescence syph. de la glande sublinguale. Ann. de dermat. et de syph. 1875. VII. p. 81—86.
- Leçons clin. sur la syphilis. Paris 1881. (p. 48—50.)
- Der syph. muqu. bucco-gutturales. Gaz. d. hôp. Nr. 66. Virchow-H. 1884. II. S. 505.
- Herpes récidivent d. l. langue chez l. syph. La Semaine méd. Nr. 28. 1887.
- Les manifest. linguales d. l. syph. L'union méd. Virchow-H. 1890. II. S. 620.
- Les chancres de l'amygdale. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 1895. Bd. 32. S. 307.
- Les chancres extragénitaux. Paris, Ruff et Cie. 1897.
- Des relations de la leucoplasie etc. Gaz. hebdom. 1900. Nr. 91.
- Musée de l'hôp. St. Louis. (Verschiedentlich.)
- Fournier, E., Essai sur les labialites tertiaires. Thèse de Paris 1888.
- Fracastoro, Syphilis, sive morbus gallicus. ca. 1521 b. Proksch.
- Franke, Ulcera syph. et stenosis lar. b. e. Säuglinge. Wien. med. Woch. 1868. Nr. 69.
- Fränkel, B., Krankheiten d. Nase. v. Ziemssen's Handb. IV. Bd. 1.
- Pharynxkrankheiten. Eulenburg's Encycl. Bd. XV. p. 503.
- (Pharynxstricture), Laryngol. Gesellsch. Berlin. 10. Mai 1889.
- Fränkel, E., Pathol.-anat. Unters. üb. Ozaena. Virchow's Arch. 1879. Bd. LXXV. p. 66.
- Freemann, Brit. med. Journ. April 1888.
- Frese, Bez. d. Syph. z. Ozaena. Arch. f. Laryng. Bd. XX. Heft 3.
- Freund, (Radiäre Lippennarben), Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 1898. Bd. 45. S. 125.
- Friedmann, Beitr. z. Cas. u. Stat. d. extrag. syph. Primäraffekte. Diss. Heidelberg 1902.
- Garel, Sur la valeur de la dysphagie etc. Lyon méd. 1892. Arch. f. D. u. S. 1894. Bd. 28.
- Ref. Arch. f. D. u. S. 1895. Bd. 33. S. 265.
- Ref. Int. Centralbl. f. Lar. 1907. Nr. 12. S. 438.
- Gaube, Chancre syph. de l'amygdale. Ref. Monatsschr. f. Ohrenh. 1893. p. 107.
- Gellé (Sklerose d. Nase u. Conjunctiva). Arch. int. de laryng. Bd. XVII. Nr. 2. 1904.
- Le Gendre, (Tonsillarschanker). Ref. Intern. Centralbl. f. Lar. 1885. Nr. 1. S. 18.
- Gerber, Beitr. z. Kenntn. d. pharyngo-nas. Syph. Arch. f. Derm. u. Syph. 1889.
- Syph. d. Nasenrachenraums. Ibidem. 1892. 3. Ergänzt.
- Zur Frage d. Excision d. Initialsklerose. Therap. Monatsh. Okt. 1892.
- Spätformen hered. Syph. i. d. ob. Luftw. Wien, Braumüller. 1894.
- Chamäprosope u. hered. Lues etc. Arch. f. Laryng. Bd. X. 1900.
- Stat. u. Casuist. z. Rhino-Laryng. u. Otol. Monatsschr. f. O. 1898. Nr. 6 u. 7.
- Atlas d. Krankh. d. Nase etc. Berlin, S. Karger. 1902.
- Kehlkopfspiegel u. Nervenkr. Beitr. z. Phys. u. Pathol. Stuttgart, Enke. 1908.
- D. Komplik. d. Stirnhöhlenentz. Berlin, Karger. 1909.
- Gerhardt, Üb. syph. Erkr. d. Luftwege. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1867. II. S. 535.
- D. syph. Erkr. d. Kehlkopfs u. d. Luftr. Heymann's Handb. I Bd. 2. Hälfte. S. 1195 ff.
- u. Roth, Virchow's Arch. Bd. XXXI, 1861. Heft 1. p. 17.
- Gibb, The diff. diagn. of ulcer. diseases of the pharynx and the larynx. Ref. Virchow-H. 1897. II. S. 150.
- Gile, Ben Clark, Syph. Enlargement of the Salivary Glands. Am. medic. XIII. 1907. Arch. f. Derm. u. S. 1908. Bd. 93. S. 265.
- Girtanner, Chr., Abb. üb. d. vener. Krankh. Göttingen 1797.
- Glas, (Spiroch. pall. aus Zahnfleischsklerose). Ref. Int. Centralbl. f. Lar. 1906. Nr. 8. S. 315.
- Glatzel (Fränkel), Z. Diff. Diagn. d. Prim.-Aff. a. d. Mundschl. Fränkel's Arch. Bd. XII. 1902. S. 87.
- Glück, Infant. Formen d. erworbn. Syph. Derm. Zeitschr. 1904. Bd. XI. Heft 10. S. 747.
- Z. Kenntn. d. klin. Eigentüml. d. sog. endemischen Syph. Arch. f. D. u. S. 1904. Bd. 72. S. 103.

- Goldschmidt, Üb. d. glatte Atrophie d. Zungenbasis etc. Berl. klin. Woch. 1899. Nr. 43.
- Goodwillie, D. H., (Behandlung), New York med. Journ. 26. Juni 1886.
- Gorokow, Hart. Schanker d. Wangenschl. Ref. Int. Centralbl. f. Lar. 1894. Nr. 4. S. 167.
- Gottheil, Eine Hausepidemie d. Syph. Ref. Derm. Zeitschr. 1898. V. S. 872.
- Einige Affect. d. Lippen etc. The Laryngoscope. Juli 1906. Ref. Int. Centralbl. f. Lar. 1907. Nr. 1. S. 7.
- Gottstein, Krankh. d. Kehlk. 1890. II. Aufl.
- Gougenheim, Üb. d. secund. syph. Laryng. Paris, Masson 1881.
- Laryng. syph. tertiaire etc. Ann. d. mal. de l'oreille. F. XIII. Nr. 3.
- Rétrécissement cicatr. de l'orig. syph. etc. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. 1889. Nr. 6.
- Des angines syph. tert. L'union méd. 51—52. Virchow-H. 1892. II. S. 579.
- Gradenigo, Patol. e Terap. dell'orecchio etc. Turin 1903.
- Graarud, 3 Tilfaelde af syfilit. Infect. gennem Tonsillen. Tidsskrift for praktisk Med. Nr. 20. Christiania 1886.
- Grabower, Üb. Kehlkopfsyph. Deutsche med. Woch. 1888. Nr. 38.
- Graves, Clinical Lectures. Vol. II. p. 484. (b. M. Mackenzie).
- Grawitz, P. (v. Langenbeck), Zwei seltene Geschwulstfälle etc. Diss. Berlin 1873.
- Griffin, Harrison, (Behandl.). The Med. Record. 22. Aug. 1891.
- Chancre of the mouth etc. Ibidem. Ref. Virchow-H. 1892. II. S. 564.
- The Diagn. and Treatm. of Hered. Syph. Ref. Arch. f. D. u. S. 1904. Bd. 69. S. 457.
- Grünfeld, Hered. Syph. Eulenburg's Encycl. 3. Aufl. Bd. IX. S. 325.
- (Schanker d. unt. Zungenfläche). Arch. f. D. u. S. 1892. Bd. 24. S. 181.
- D. Mundpflege b. Syphilisformen. Centralbl. f. d. ges. Ther. S. 384. 1901.
- Grünwald, Üb. Comb. v. Syph. u. Tuberc. im Larynx. Diss. München 1887.
- Atlas u. Grundriss d. Krankh. d. Mundhöhle etc. II. Aufl. München 1902. S. 74, 116 a. a. O.
- Gruner, D. vener. Ansteck. d. gemeinsch. Trinkgesch. etc. Weissenfels u. Leipzig. 1787. S. 64.
- Guérin, (Verengerung am Isthmus). Gaz. des hôp. Ref. Virchow-H. 1873. II. S. 580.
- Guinaud, De la Syph. des verriers. Paris 1881.
- Guinon, Asphyxie d. hypertr. Glossitis b. e. syph. Säugling. Ref. Int. Centralbl. f. Lar. 1901. Nr. 11. S. 559.
- Hallopeau, Traité prat. de dermatologie. Paris 1900 (b. Trautmann).
- Üb. e. schnell wachsende Form v. Zungensyphilom. etc. Ref. Arch. f. D. u. S. 1891. Bd. 23. S. 792.
- Hanseman, Üb. e. häufig b. Syph. vork. Veränd. d. Epiglottis. Berl. klin. Woch. 1896. Nr. 11.
- Haslund, Hosp. Tidende. 1881. Schmidts Jahrb. Bd. CXCI. p. 148.
- Ednu et Par Tilfaelde af Syph. etc. Hosp. Tid. 1887. p. 217. Monatsschr. f. Ohr. 1887. p. 140.
- Om den extrag. Chancre etc. Ibidem. 14. R. VII. 39. Virchow-H. 1899. II. S. 573.
- Haug, Münch. med. Woch. 1894. Nr. 36 (Katheterinfection).
- Hauttemment, Angine syph. second. à forme diphthéroïde. Thèse de Paris 1888.
- Heath, Chr., (Zunge). Ref. Virchow-H. 1887. II. S. 505.
- Hecht, (Pharynxstenose). Ref. Monatsschr. f. O. 1901. Nr. 4. S. 172.
- Heisler, Neuere Fälle d. extrag. Syph.-Inf. Petersb. med.-chirurg. Presse. 1893. Nr. 5 (b. Münchheimer).
- Heller, Z. Pathogenese d. glatten Atrophie d. Zungengr. Derm. Zeitschr. 1904. Bd. XI. H. 5.
- Üb. Syph. d. Caruncula sublingualis. Ibidem. 1906. Bd. XIII. H. 5. S. 382.
- Hellwig, Üb. d. syph. Prim.-Aff. d. Pons. Diss. Berlin 1907.
- Henoch, Lehrb. d. Kinderkr. II. Aufl. 1889.
- Hermann, (Prim.-Aff. d. Wangenschl.). Ref. Int. Centralbl. f. Lar. 1903. Nr. 5. S. 238.
- Hermann, Syph. Nekrose d. Ring- u. recht. Giesskannenkn. Ref. Virchow-H. 1866. II. S. 497.

- Heryng, Syph. d. l'arrière-bouche et d. larynx. Ref. Arch. intern. d. laryng. etc. 1909. T. 28. S. 689.
- Herzfeld, (Prim.-Aff. am harten Gaumen). Dermat. Centralbl. Nr. 5. 1906.
- Heubner, Syph. im Kindesalter. Gerhardt's Handb. 1896. S. 48 ff.
- Heusinger, Z. Syph. hered. tarda. Deutsche med. Woch. 1884. p. 148.
- Heymann, P., Üb.luet. Verwachs. i. d. ob. Luftw. Berl. klin. Woch. 1894. Nr. 33.
- Deutsche med. Woch. 1895. Nr. 13.
- Berl. klin. Woch. 1882. S. 389.
- Hirschfeld, B., Üb. Zungengummata. Diss. Berlin 1817.
- Hobbs, A. G., Blosslegung d. vord. Bündel d. Rückenmarks in Folge etc. Ann. d. mal. du larynx. 1887. Nr. 10. S. 453.
- Hoch, Üb. syphil. Trachealstenose. Diss. Erlangen 1895.
- Hochsinger, D. Schicksale d. congenital-syphil. Kinder. Beitr. z. Kinderh. aus d. I. öffentl. Kinderkrankeninst. in Wien. I. Heft. 1890.
- Hoffmann, E., Ein dreifach geteilter Pharynx. Deutsch. med. Woch. 1885, 2. p. 489.
- Hoffmann, D. Ätiol. d. Syph. etc. Derm. Zeitschr. 1907. Bd. XIV. S. 453.
- Homolle, (Tötliche Blutung nach gummös erweichten Tonsillen). B. Hopmann, Heymann's Handb.
- Hopmann, C. M., Virchow's Arch. Bd. XCIII. H. 2. 1883. S. 248.
- Deutsch. med. Woch. 1894. Nr. 51.
- Syph. d. Rachens u. d. Nasenrachenraums. Heymann's Handb. Bd. II. S. 758ff.
- Horovitz, Z. mechan. Beh. d. syph. Psoriasis muc. oris. Wien. med. Presse. Nr. 42. Ref. Virchow-H. 1887. II. S. 662.
- Huber (Denker), Monatsschr. f. Ohr. XLI. 1907. Heft 10.
- Hudelo et Bourges, Recherches bactér. sur l. fausses membr. d. syph. diphthér. Sem. méd. 1894. Nr. 7. p. 52.
- Hüttenbrenner, Üb. e. selt. F. e. syph. Narbe a. d. Bifurc. d. Bronch. Jahrb. f. Kinderk. 1872. S. 338.
- Hunter, J., A treatise on the venereal disease. 1786.
- Hutchinson, J., Diphtheroid chancre. Ref. Arch. f. D. u. S. 1887. Bd. 14. S. 980.
- Syphilis. Übers. v. Kollmann. 2. Ausg. Leipzig 1896. S. 38, 81, 112 u. a. O.
- (Zunge). Ref. Int. Centralbl. f. Lar. 1897. Nr. 11. S. 504.
- Jackson, Arch. f. D. u. S. 1899. Bd. 50.
- Jacobi (Gerber), Dermatol. Zeitschr. 1897.
- Jacobson, A., Üb. syphilit. Narbenstrikturen etc. Arch. f. klin. Chir. 1892. Bd. 43. p. 371.
- Jadassohn, Primäraff. a. d. Tonsille. Arch. f. D. u. S. 1891. p. 784.
- „Mund- u. Rachensyphilis“. Drasche's Bibl. d. ges. med. Wissensch. Lief. 186/7.
- Jngrassia, G. F., Liber de tumoribus praeter naturam. Napoli 1553.
- Jordan, A., Üb. d. Syph. d. Frauen u. d. Familien. Derm. Zeitschr. 1908. Hf. 9. S. 563.
- Joseph, M., Üb. extrag. Syph. inf. Festschr. f. Lewin. 1895.
- Lehrb. d. Haut- u. Geschlechtskr. 1901. III. Aufl. II. Teil. S. 214.
- D. Leukoplasie d. Mundhöhle. Deutsch. med. Woch. 32. Nr. 34. 1907.
- Irsai, Cas. Mitt. üb. Comb. v. Syph. u. Tuberc. d. Larynx. Wien. med. Presse. 1884.
- Isambert, Ann. des mal. de l'oreille etc. Vol. II. p. 239.
- Juhel-Renoy, Des gommès syph. de l'amygdale. Gaz. d. hôp. 1889. Nr. 90. p. 825.
- Jullien, Traité prat. d. mal. vénér. Paris 1879. p. 534.
- Malformat. des maxill. dans la syph. héréd. Ann. de dermat. et de syph. Virchow-H. 1894. II. S. 695.
- La Glosseite second. tardive. Ref. Arch. f. D. u. S. 1895. Bd. 32. S. 311.
- Jurasz, D. Krankh. d. ob. Luftwege. Heidelberg 1892.
- D. Syph. d. ob. Luftwege. Deutsch. Naturforsch. Vers. Nürnberg 1893.
- Kaesbohrer, J., D. syph. Prim.-Aff. a. d. Tonsillen. Diss. Würzburg 1906.
- Kahn, Münch. med. Woch. 1894. Nr. 39.
- Katz, L., D. Erkr. d. Zungenmandel. Würzb. Abhandl. V. Bd. 12. Heft. 1905.
- D. Krankh. d. Nasenscheidewand etc. Würzburg 1908.
- Kaposi, D. Syph. d. Schleimhaut d. Mund. etc. Erlangen 1866.
- Pathol. u. Ther. d. Syph. Stuttgart, Enke 1891.

- Kelly, Virchow-H. 1872. II. 150.
 Kelly, A. Brown, The diffuse hyperplast. larynx. etc. Ref. Virchow-H. 1906. II. S. 770.
 Kenny, (Schanker auf d. untern Zungenfläche). b. Bulkley.
 Kjellberg, Om ett fell af Parotitis syph. Ref. Grenzgeb. d. Med. etc. 1907. X. Nr. 15.
 Klemm, D. Syph. d. Kehledeckels. Arch. f. Heilk. 1. Heft. 1878. p. 44.
 Köbner, Deutsch. Kl. von Götschen. 1863. N. 49 u. Kl. u. exp.
 — Mitt. a. d. Derm. u. Syph. Erlangen 1864. p. 62.
 Kollbrunner, E., Üb. totale Verwachs. etc. Diss. Strassburg 1896.
 Kopp, b. Gerhardt, Heymann's Handb. 1. Bd. II. Hälfte.
 Koschel, D. Syph. d. Speicheldr. Diss. Berlin 1898.
 Kraus, D. Erkr. d. Mundhöhle etc. Wien 1897.
 Krefting, R., Extragen. Syph.-Inf. Ref. Virchow-H. 1893. II. S. 598.
 Krieg, Atlas d. Kehlkopfkrr. Stuttgart 1892.
 Krisowski, Üb. e. bisher wenig beacht. Sympt. d. hered. Lues. Berl. klin. Woch. 1895. Nr. 41.
 Krishaber, Ann. d. mal. de l'oreille etc. Sept. 1878.
 — Beitr. z. Stud. d. Respirationsbeschw. etc. Gaz. hebdom. 1878. Nr. 45—48.
 — u. Mauriac, Laryngopathien während d. erst. Phasen d. Syph. Ann. d. mal. de l'oreille etc. T. I. Nr. 1. 1875.
 Küttner, Chirurg. d. Speicheldr. Handb. d. prakt. Chir. 3. Aufl. Stuttgart 1907. I. Bd. S. 658.
 Kuhn, (Verwachs. d. Gaumensegels). A. f. O. 14. Bd. 3. u. 4. H. 1879.
 — Syph. Nasentumoren. Deutsch. med. Woch. 1896. Nr. 8.
 Kussmaul, Üb. d. Schnupfen d. Säugl. Zeitschr. f. rat. Med. 1865. Bd. XXXIII. p. 235.
 Kuttner, A. Üb. d. locale Anw. d. Chromsäure etc. Therap. Monatsh. 6. 1891.
 — Laryngol. Irrungen. Fränkel's Arch. Bd. II. S. 355.
 — D. syph. Granulome d. Nase. Ibidem. Bd. VII. 1898.
 Labit, Syph. sec. de l'amygdale linguale. Ref. Arch. f. D. u. S. 1894. Bd. 28. S. 432.
 Lacoarret, Condylomes syph. des foss. nasales. La sem. méd. 1892. Nr. 24.
 — Tumeurs condylom. du larynx. Ann. d. l. policl. de Bord. I. 4. Juli 1890.
 Lagneau, L. V., Traité prat. d. mal. syph. Paris 1828 (b. Bulkley).
 Lagneau, Fils, Tumeurs syph. d. l. langue. Gaz. hebdom. 1859. Nr. 32—35.
 Lancereaux, Treatise on Syph. New Syd. Soc. 1868.
 Landrieux, Angina syph. m. Ulcer. d. Carotis int. Bull. d. l. soc. anat. de Paris. Juli 1874. R. A. f. D. u. S. 1875. II. S. 371.
 Lang, Vorles. üb. Pathol. u. Ther. d. Syph. Wiesbaden 1884—86.
 Langenbeck, Üb. Gummigeschwülste etc. Arch. f. klin. Chir. Bd. XXVI. p. 275.
 Langreuter (Oertel), Syph. Pharynxstrictur. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXVII. p. 329.
 Larne Vansant, A case of Syph. cicatric. Adhesion etc. Ref. A. f. D. u. S. 1895. Bd. 33. S. 265.
 Lasègue et Trouseau, De la syph. constit. d. enf. etc. Ref. Cannstatt. 1847. IV. S. 129.
 Laurent, Un cas d. syph. infant. Ref. Virchow-H. 1884. II. S. 571.
 — Chancre extragén. sièg. à l. racine du nez etc. Gaz. méd. de Paris 1887. 17. Dec.
 Lazarus, J., Syph. Kehlkopfstenose. Berl. klin. Woch. 1893. Nr. 7.
 Ledermann, (Primäraff. d. Unterl. b. 3jähr. Mädch.). Derm. Zeitschr. 1898. V. S. 266.
 Lee, Henry, Verlust d. Zunge durch syph. Ulcer. Ref. Arch. f. D. u. S. 1870. II. S. 478.
 Lefferts, Intubat. of the larynx etc. Med. Rec. Oct. 4. 1890.
 Leloir, H., Leçons sur la syphilis. Paris 1886. (Extragenitalaffekte.)
 Lennhoff, (Speicheldrüsen). Deutsch. med. Woch. 1898. Nr. 26. S. 407.
 Lenz, Syphilis insontium. Wien. klin. Rundschau. 1896. Nr. 39—44.
 Lesser, Üb. Syph. maligna. Arch. f. D. u. S. 1882. BC. IX. S. 649.
 — Syphilis insontium. Berl. klin. Woch. Nr. 28. 1897.
 — (Primäraff. d. Zunge). Arch. f. D. u. S. 1897. Bd. 40. S. 362.

- Lesser, Encyclop. d. Haut- u. Geschlechtskr. 1900.
 — Lehrb. d. Haut- u. Geschlechtskr. 12. Aufl. Leipzig 1906. II. Teil.
 Lesser, F., Üb. d. sogen. glatte Atrophie d. Zungenwurzel etc. Berl. klin. Woch. 9. Nov. 1903.
 Lestage, D. Exanthem i. Mund u. Rachen etc. Thèse de Bordeaux 1899.
 Levaditi, (Spiroch. im Primäraff. d. Tonsillen). Bull. d. l. soc. de Biol. 25./XI. 05.
 Lewin, (Syphil. Tabiker mit Geschwülsten d. Zungengrundes u. d. Kehlkopfs). Deutsch. med. Zeitg. 1891. 37.
 — Psoriasis syph. linguae. Berl. klin. Woch. 1893. Nr. 39.
 — Aplasie d. Zungenbalgdrüsen. Ibidem. 1894. Nr. 5.
 — Krit. Beitr. z. Ther. u. Path. d. Larynxsyphilis. Charitéannalen. 1879.
 — „Larynxsyphilis“. Eulenburgs Encycl. XI. p. 510.
 — u. Heller, D. glatte Atrophie d. Zungenwurzel etc. Virchows Arch. Bd. 138. H. 1. 1894.
 Lilienstein, Beitr. z. Histol. d. Schleimhautsyph. Diss. Würzburg 1894.
 Lieven, A., Extrag. Syph.-inf. a. d. Lippen. Münch. med. Woch. Nr. 25. 1901.
 — (Ther. d. Verwachsungen). Ibidem. 1895.
 — D. Syphilis d. Nase. (Haugsche Sammlung.) Jena, Fischer. 1898.
 — (Behandlung) ref. Monatsschr. f. O. 1903. Nr. 1. S. 27.
 — D. Syphilis d. Mund- u. Rachenhöhle. (Haugsche Sammlung.) Fischer, Jena 1900.
 — Fall d. Arrosion d. Arteria vertebr. etc. Ref. Monatsschr. f. O. 1906. Nr. 10. S. 676.
 Lochte u. Thost,
 Loeb, (Seifert) (D. extrag. Syph. infek.). D. Prim.-Affekt. d. Nase. Diss. Würzburg. 1906*.)
 Loehner, Z. Diagn. d. Gummigeschw. d. Gaumenmandel. Fränkel's Arch. 1904. Bd. 16. S. 533.
 Lörri, D. durch anderweitige Erkrank. bedingten Veränder. etc. Stuttgart, Enke. 1885.
 Lorinser, Üb. d. Täuschungen u. Irrtümer i. d. Erkenntn. d. allgem. Syph. Wien. med. Woch. Nr. 14, 15, 18, 20, 24, 26. 1859.
 Lublinski, W., Üb. syph. Pharynxstricturen. Berl. klin. Woch. 1883. Nr. 24.
 — D. Syph. d. Zungentonsille etc. Deutsch. med. Woch. 1900. Nr. 14.
 — Üb. d. Verhältn. d. Leukopl. z. Syph. Ibidem. 1904. Nr. 21.
 Lydston, G. J., (Trophoneurot. syph. Nekrose d. Mundhöhle). Ref. Int. Centralbl. f. Lar. 1891. Nr. 9. S. 431.
 Mac Carthy, Thèse de Paris. 1844. (D. erste Prim.-Affekt. d. Nase.)
 M'Bride, Clin. observ. of the ear and throat. Ref. Virchow-H. 1885. II. S. 531.
 McDowell, Med. Press. and Circ. March. 1877. Schmidt's Jahrb. CXCI. p. 146.
 Mackenzie, Morell, D. Krankh. d. Halses u. d. Nase. Deutsch v. Semon. Berlin, Hirschwald 1880—1887.
 Mackenzie, John N., Congen. Syph. of the throat etc. Ref. Virchow-H. 1880. II. S. 539.
 — Selbständ. Syph. im mittl. Drittel d. Trachea. Oesterr. med. Jahrb. 1881, VII. B. Gerhardt in Heymann's Handb.
 Malherbe, b. Neumann, Lehrb. d. Syph. I. c.
 Malm, D. Bidrag til Tonsillenchanterens Historie. Norsk. Magazin for Laegevidenskaben. 1866.
 Malmsten, Fall of Spondylitis etc. Ref. Virchow-H. 1888. II. S. 652.
 Manasse, Üb. syph. Granulationsgeschw. d. Nase. Virchow's Arch. Bd. CILVII. 1. 1897.
 Mandl, Maladies de larynx. Paris 1872.
 Mandowsky (Schüller), (Syph. d. Parotis). Ref. Int. Centralbl. f. Lar. 1895. Nr. 9. S. 449.
 Martel, Plaques muqueuses de larynx. Ann. d. mal. de l'oreille etc. 1881.
 Martellierè, De l'angine syph. Thèse de Paris 1854.

*) Hier d. ganze Literatur über Primäraffekt. d. Nase bis 1906.

- Marzocchi u. Garra, (Spirochaeten in Plaques d. Mundes). Ref. A. f. D. u. S. 1907. Bd. 83. S. 309.
- Mason, Üb. infic. Schanker a. d. Lippen etc. Ref. Arch. f. D. u. S. 1876. III. S. 113.
- Massa, De morbo gallico. 1532.
- Massei, Patologia e Terapia della Larynge. Milano 1877.
- Sifilide laringea. Giorn. intern. delle scienze med. 1889. Nr. 9.
- (Verwachsungen) Ref. Int. Centralbl. f. Lar. 1887. Nr. 4. S. 125.
- Mauriac, Ch., De la syphilose pharyngonasale. Paris 1877.
- Tertiäre Syph. d. Larynx. Arch. gén. de méd. Paris 1887.
- Leçons clin. sur l. mal. vénér. Paris 1883. p. 1088 (b. Stiebel).
- (Zungenerkr. b. tert. Syph.) Sem. méd. 1888. p. 101.
- Un cas d'hémiatr. linguale d'orig. syph. Ref. Virchow-H. 1890. II. S. 629.
- Traitement d. l. Syph. Paris 1896.
- Mandler, Syph. disease of the Pharynx. Brit. med. Journ. 1873.
- Mayer, Emil, Zwei Fälle v. Stenose d. Larynx etc. Ref. Int. Centralbl. f. Lar. 1891. Nr. 3. S. 152.
- Mayer, Theodor, Prim.-Aff. d. Nase. Berl. klin. Woch. Nr. 49.
- Menzel, K. M., Hart. Schank. d. Nasenh. Wien. med. Woch. 1909. Nr. 7.
- Mendel, H., Et. sur l. laryng. syph. sec. Thèse de Paris 1893.
- Tertiäre Laryngitis praecox. Ref. Arch. f. D. u. S. 1896. Bd. 36. S. 303.
- Merkel, Joh., (Parotis). Münch. med. Woch. Nr. 50. 1896.
- Metzger, Üb. d. gemeinschaftl. Kelch. Gruner's Almanach f. Ärzte u. Nicht-ärzte. Jena 1786. p. 110—114 (b. Bulkley).
- Meyer, E., Berl. laryng. Gesellsch. I. Dec. 1905.
- Michel, D. Krankh. d. Nasenhöhle u. d. Nasenrachenraums. Berlin 1876.
- Michelson, Üb. Nasensyphilis. Volkmann's Sammlg. Nr. 326. 1888.
- Michols, (Synechie) ref. Int. Centralbl. f. Lar. 1890. Nr. 1. S. 39.
- Mikulicz u. Kümmel, D. Krankh. d. Mundes. Jena, Fischer. 1898.
- u. Michelson, Atlas d. Krankh. d. Mund- u. Rachenhöhle. Berlin, Hirschwald. 1891—92.
- Miller, D. frühesten Sympt. d. hered. Syph. Jahrb. f. Kinderh. Bd. XXVII. S. 359.
- Moissenet, L'union méd. Paris 1864. Nr. 20 u. 22.
- Moldenhauer, D. Krankh. d. Nasenhöhlen etc. Leipzig 1866.
- Morel-Lavallée, Beitr. z. Diagn. d. Mandelschankers. Ref. Monatsschr. f. O. 1898. Nr. 9. S. 438.
- Relevé des chancres extragénitaux. Ann. de derm. et de syph. 1888. p. 375.
- Moses, F., Z. Casuist. d. extrag. Syph. inf. Diss. Leipzig 1904.
- Moure, De la syph. et de la phthisie laryngée. Paris 1879. b. Gerhardt (Heymann).
- Sur le chancre induré d. l. fosse nasale. Revue d. laryng. 1887. 1. Juillet.
- et Raulin, Contrib. à l'étude d. manif. d. l. syph. sur les tons. etc. Revue de laryng. 1891. Nr. 6—7.
- Mracek, D. syph. Primärsklerose ausserh. d. Genitalsphäre. Wien. med. Presse. 1880. Nr. 1—5.
- Syphilisansteckung i. d. Mundhöhle, bei Kraus: Erkrank. d. Mundhöhle etc. Wien 1897.
- Atlas d. Syph. etc. II. Aufl. München 1908.
- Munk, On the syph. dis. of the lung. Lond. med. Gaz. 1842. Vol. XXVIII. 218.
- Münchheimer, Üb. extragen. Syph. inf. Arch. f. D. u. S. XL. 1897.
- Musée de l'hôpital St. Louis. (Atlas.) Paris, Rueff et Cie, Editeurs.
- Musitano, De lue venerea. 1689.
- Natier, Gommès syph. des amygdales. La sem. méd. 1891. p. 247.
- Neumann, J., Vielf. Mitteil. d. Syph. durch Küsse. Wien. allg. med. Zeit. 1866. Nr. 8.
- Üb. Gummata syph. d. Zunge. Ibidem. 1870. Nr. 5.
- Atlas d. Hautkrankh. 1885. IV. Lief. Taf. 55.
- Üb. d. klin. u. histol. Veränd. d.luet. erkrankt. Tonsillen u. Gaumenbögen. Wien. med. Bl. 1891. Nr. 45.
- Üb. extrag. syph. Prim.-Aff. Intern. klin. Rundschau. 1892. Nr. 15.

- Neumann, J., Üb. Syph. d. Parotis u. d. Glandula sublingualis. Arch. f. D. u. S. 1894. Bd. 29. S. 1.
- Syphilis. II. Aufl. Wien 1899. S. 343, 375, 760, 797.
- Fall v. Syph. d. Halswirbelsäule. Wien. klin. Woch. 1903. Nr. 46.
- D. extrag. Prim.-Aff. in seiner klin. u. volkshygien. Bedeutung. Wien. klin. Woch. 1902. Nr. 39.
- Nettleship, Dict. de prat. med. Paris 1883.
- Neurath, Beitr. z. Larynxsyph. i. Kindesalter. Ref. Virchow-H. 1896. II. S. 589.
- Newcomb, J. E., Syph. d. Zungentonsille. Ref. Int. Centralbl. f. Lar. 1893. Nr. 10. S. 493.
- Nivet (Fournier), (chancres extragenitaux). Thèse de Paris 1887.
- Nixon, Stenosis of trachea and bronchi, due to syphilis. Ref. Arch. f. D. u. S. 1898. Bd. 45. S. 312.
- Nobl, Fehldiagn. extrag. Prim.-Aff. u. ihre Folgen. Wien. med. Presse. XLV. 1904. Nr. 17 u. 18.
- Norton, Affections of the Larynx. London 1875.
- Ohmann-Dumesnil, Üb. doppelte Primärsyph. à distance. Monatsh. f. pract. Derm. Nr. 18.
- Un cas de chancres multiples du palais. Ref. Virchow-H. 1888. II. S. 645.
- Oppolzer, Erfahr. üb. d. Kehlkopfverengerung. Prag. Vierteljahrsschr. 1844. I. Nr. 1.
- Oltuszcowski, Beitr. z. Diagn. u. Ther. d. Larynxsyph. Gaz. lek. 1888. Nr. 48. b. Gerhardt I. c.
- Paget, J., On the diagn. and treatm. of ulcers of the tongue. Ref. Cannstatt. 1858. III. S. 323.
- Chancre of the lip. Lancet. Bd. I. 1892. p. 856.
- Parker, On syph. dis. of the cartilages of the larynx etc. Ref. Cannstatt. 1855. IV. S. 308.
- Parrot, Des ulcér. bucc. chez les nouveau-nés. Gaz. d. hôp. 1879. Nr. 11.
- Paul, Julius, Üb. Verwachs. d. Gaumensegels etc. Arch. f. klin. Chir. 1866. VII. S. 199.
- Petersen, Z. Frage d. extrag. Syph.-Inf. Wratsch 1886. Nr. 23—24.
- Ibidem. 1890. Nr. 18. b. Bulkley.
- Ibidem. 1891. Nr. 49. b. Bulkley.
- Philippson, (Multiple Gummata d. Zunge). Berl. klin. Woch. 1893. Nr. 32.
- Pieniązek, D. Verengerungen d. Luftwege. Leipzig u. Wien, Deuticke, 1901.
- Pillon, Des exanthèmes syph. Thèse de Paris. 1857.
- Pivaudran, Syph. de l'amyg. Thèse de Paris 1885.
- Pollak, Beitr. z. Kenntn. d. Frühf. d. Larynxsyph. Monatsh. f. prakt. Derm. 1884. Nr. 7.
- Poniklo, b. Gerhardt, Heymann's Handb.
- Poray-Koschitz, D. Topographie d. syph. Schankers. Ref. Virchow-H. 1890. II. S. 628.
- Porter, Observ. on the Surg. Pathol. of the Larynx and Trachea. Dublin.
- Syph. ulcer. of the larynx. etc. Dubl. med. Pr. 1839. II. 51.
- Communibility of Syph. through the saliva. Brit. med. journ. Virchow-H. 1887. II. S. 641.
- Pospelow, Üb. extrag. Syph. inf. Arch. f. D. u. S. 1889. Bd. XXI. S. 59, 217.
- Poyet, (Kehlkopfsyphilis). Ann. d. dermat. et de syph. I. Serie. Bd. VI, 4 u. VII, 1. 1875—1876.
- Proksch, J. K., Geschichte d. vener. Krankh. Bonn 1895.
- Protzek, Üb. extrag. Prim. Aff. Diss. Breslau 1891.
- Rabitsch, Fall v. Initialsyph. e. Tonsille. Berl. klin. Woch. 1887. p. 306.
- Raoult, A., Paralysie labio-glosso-laryngée d'orig. syph. Ref. Virchow-H. 1885. II. S. 531, 537.
- Rasori, Gaz. degli ospit. 1884. Deutsch. Mediz. Z. 1885. I. p. 137.
- Rauchfuß, Krankh. d. Kehlk. u. d. Luftr. Gerhardt's Handb. d. Kinderkr. III. Bd. 2. Hälfte. Tübingen 1878.
- Raulin, Syphil. perfor. Geschwür d. hint. Rachenw. etc. Ref. Mon. f. O. 1892. Nr. 5. S. 146.

- Raymond, Fall v. diphther. Schanker d. hint. Rachenw. Ref. Int. Centralbl. f. Lar. 1895. Nr. 10. S. 520.
- Renault, A., Antagonisme entre l'état de la peau et de la muqueuse etc. Ann. d. dermat. 1901. p. 130.
- Réthy, Larynxsyphilis. 1893.
- D. laryng. Erschein. b. multipl. Sklerose etc. Wien, Safár. 1907.
- Richter, A. G., Anfangsgründe d. Wundarzneykunst. 4. Bd. II. Aufl., Göttingen 1800. § 92. S. 59, § 93. S. 60. 12. Kap. (Parotis!)
- Ricord, Traité prat. des mal. vénér. Paris 1838.
- Clinique iconographique de l'hôp. des vénériens. Vol. in 4. avec 66 planch. color. Paris 1842—1852.
- Lettres sur la syph. Paris 1863.
- Du chancre de la bouche et son diagnostic. Gaz. d. hôp. 1858. XXXI.
- Ritter, Üb. syph. Mundaffectionen etc. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. X. 1892. Heft 2—3.
- Robinson, Beverley, Ref. Int. Centralbl. f. Lar. 1892. Nr. 3. S. 162.
- Rollet, Traité du mal. vénér. 1855. p. 617. (b. Pospelow.)
- Étude clin. sur le chancre, produit par le contagion de la syph. sec. 1859. (b. Fink).
- Recherches clin. et exper. sur la syphilis etc. Paris et Lyon 1861. Cannstatt 1861. IV. S. 293.
- Róna, Extragen. Syph. infekt. etc. Monatsschr. f. prakt. Derm. Bd. XII. S. 454.
- Rosenberg, A., D. Geschwülste d. Zungengrundes. Deutsch. med. Woch. 1892. Nr. 13, 14.
- D. Krankh. d. Mundhöhle, d. Rachens u. d. Kehlkopfs. Berlin 1893. Karger. S. 34, 140.
- Rosenquist, Ref. Derm. Zeitschr. 1900. VII. S. 134.
- Einige selt. Fälle d. extrag. Syph. inf. Ref. Arch. f. D. u. S. 1903. Bd. 65. S. 147.
- Rosenthal, H., (Prim.-Aff. d. hint. Rachenw.). Dermat. Zeitschr. 1898. V. S. 802.
- Roszbach, Arch. f. klin. Chir. Bd. IX.
- Roussel, A., De la syph. tert. dans la seconde enfance et chez les adultes. Paris 1881. (b. Bulkley).
- Ruault, Malad. du nez et de larynx: Traité de méd. T. IV. Paris 1893.
- Rühle, Die Kehlkopfkrankh. Berlin 1861. S. 276.
- Sänger, M., E. Fall v. vollst. Mangel d. hart. u. weich. Gaumens, d. Nasenscheidew. u. d. Nasenmusch. Bresgen's Sammlung. VI, 1. 1902.
- Sarremone, R., Chancre syph. de larynx. Revue hebdom. de Laryng. etc. 20 année. Nr. 31. 1899.
- Sauvigneau, Ch., Rétréc. cicatr. de l'isthme etc. Ref. Virchow-H. 1891. II. S. 543.
- Scanes Spicer, Stenose d. Pharynx etc. Ref. Int. Centralbl. f. Lar. 1894. Nr. 10. S. 535.
- Schäffer, Jean., Üb. ungew. u. diagn. schwierige Erkr. d. Mundschl. etc. Arch. f. D. u. S. 1907. Bd. 85. S. 371.
- Schech, Üb. Stenos. d. Pharynx i. F. v. Syph. Deutsch. Arch. f. klin. med. Med. 17. Bd. 1876.
- Üb. Syphilome i. Kehlkopf. Arch. f. D. u. S. 1878.
- Lungen- u. Trachealsyph. Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. XXXI. 1882.
- D. Krankh. d. Mundh. etc. IV. Aufl. 1892.
- Schede, Ozaena u. Rhinitis. Volkmann's Beitr. z. Chir. Leipzig 1875.
- Scheier, E., Zall v. Larynxstenose n. Lues. Deutsch. med. Woch. 1892. p. 266.
- Schiffers, Syph. d. l. Tonsille linguale. Arch. int. de rhin. etc. 1873. Nr. 30.
- Schirajew, Hart. Schank. a. d. Tons. Petersb. med. Woch. 39. 1880.
- Schlimpert, Spirochaetenbefunde etc. Deutsch. med. Woch. 1906. Nr. 26.
- Schmidt, M., D. Krankh. d. ob. Luftwege. III. Aufl. Bearb. v. E. Meyer.
- Schnitzler, Klin. Atlas d. Laryng. u. Rhinol. etc. Wien, Braumüller.
- Z. Pathol. u. Ther. d. Kehlkopf- u. Laryngesyph. Wien. med. Presse. 1886. Nr. 15 ff.
- Üb. Combin. v. Tuberc. u. Syph. 1886. Intern. klin. Rundschau.
- Wien. med. Presse. 1879. 1083.

- Schötz, Z. Casuist. d. Larynxsyph. b. Kindern. Deutsch. med. Woch. 1885. Nr. 36.
- Schrötter, L. v., Üb. membranf. Narben i. ob. Pharynxraume. Mon. f. O. 1882. Nr. 8. S. 141.
- Vorles. üb. d. Krankh. d. Kehl. II. Aufl. Wien 1893.
- H. v., Üb. Syph. a. d. Teilungsstelle d. Luftröhre. Mon Schr. f. O. 1906. Nr. 1.
- u. Lefferts, Syph. d. ob. Luftw. Ref. Int. Centralbl. f. Lar. 1890. Nr. 5. S. 229.
- Schultze, Cannstatt. 1844. 341.
- Schuster, D. Epitheltrüb. d. Mundschl. b. Syph. Arch. d. Heilk. 1875. S. 433 ff.
- Z. Lehre v. d. Eiterung. d. tieferen Nebenh. d. Nase. Deutsch. med. Woch. 1893. Nr. 38.
- u. Sängler, Beitr. z. Path. u. Ther. d. Nasensyph. Arch. f. D. u. S. 1877—78.
- Schuyler, Phil. med. and surg. Rep. 1878. Schmidt's Jahrb. Bd. CXCII. p. 146.
- Schwimmer, D. idiopath. Schleimhautplaques d. Mundh. Vierteljahrsschr. f. f. D. u. S. Wien. IV. resp. IX. Jahrg. S. 511.
- Seabury, Jones, New York med. Rec. Nov. 1878. Schmidts Jahrb. Bd. CXCII. p. 145.
- Sébileau, P., D. Diagn. d. Zungengeschwüre. Ref. Int. Centr. f. Lar. 1899. Nr. 1. S. 21.
- Sechtem, Üb. Kehlkopfsyph. Wien. med. Presse. 1878. Nr. 27—31.
- Seidel, Kondyl. i. d. Trachea. Jenaische Zeitsch. f. med. Naturw. 1866. II. Heft. 4. 489.
- Seifert, Üb. Syph. d. ob. Luftw. Deutsch. med. Woch. 1893. Nr. 42—45.
- Üb. Syph. d. Zungentonsille. Münch. med. Woch. 1893. Nr. 6. p. 101—103.
- Semon, F., One some rare manifest. of syph. in the lar. and trach. Lancet. 1882, April-Juni.
- Syph. hyperplastic Laryng. Ibidem. Nr. IX. Vol. I. 1887.
- Two Cases of cong. syph. of the lar. Transact. of the path. soc. XXXI. S. 31.
- Isolirte tert. Syph. d. Nasenrachenraumes etc. Ref. Int. Centralbl. f. Lar. 1893. No. 3. S. 160.
- A lecture on som unusual manif. of Syph. etc. The brit. med. Journ. 1906. 13. Jan. p. 60 ff.
- Sendziak, J., Üb.luet. Primäraff. etc. Monatsschr. f. O. 1900. Nr. 11. S. 419.
- Siepe, Fr., Üb. extrag. lokal. Initialskl. Diss. Bonn. 1892.
- Sigmund, Üb. prim. syph. Geschwüre an mind. gewöhl. Körperstellen. Wien. med. Woch. 1852. Nr. 4.
- Üb. d. Verwachs. d. weich. Gaumens etc. Ibid. 1854. Nr. 48.
- Üb. Syph. a. d. Mundschl. Ibid. 1863. Nr. 18, 19 etc. bis 38.
- D. papul. Syphilid am weich. Gaumen etc. Oesterr. Zeitschr. f. pract. Heilk. IV. Jahrg. Nr. 35. S. 621.
- Z. örtl. Behandl. etc. Wien. med. Woch. 1870. Nr. 32 ff.
- Sobernheim (Fränkel). Ozaena u. Syphilis. Arch. f. Lar. 1909. Bd. 22.
- v. Sokolowski, Zwei Fälle v. syph. Pharynxstenose. Deutsch. med. Woch. 1882. Nr. 31.
- Üb.luet. Stenose d. Trachea u. d. Bronch. Berl. klin. Woch. 1889.
- Solis - Cohen, Dis. of the throat and nose. Philad. 1879.
- Syph. of the lar. trach. and bronch. Transact. of Philad. County etc. b. Gerhardt. Sommerbrodt, D. ulcer. Processe d. Kehlkopfschl. etc. Wien. med. Presse 1870. 20—22, 25, 29, 32—33.
- Üb. Kehlkopfverengerung etc. Berl. klin. Woch. 1878.
- Sowinski, D. pathol.-anat. Veränd. i. gummös. Stad. etc. Ref. Virchow-H. 1906. II. S. 763.
- Speranskij, E. Fall v. syph. Primärsklerose d. Nase, acquirirt durch Biss. Ref. Arch. f. D. u. S. 1889. p. 595.
- Spillmann, Dict. Encycl. d. scienc. méd. T. XIII. 1. part. p. 39. (b. M. Mackenzie.)
- Stein, A., Luet. Defekte d. weich. Gaumens u. e. geeign. Ersatz dafür. Deutsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1909. H. I.
- Steiner, M., Spondyl. cerv.luetica etc. Ref. Int. Centr. f. Lar. 1906. Nr. 5. S. 201.
- Stiebel (Joseph), Üb. extrag. Primäraff. Diss. Würzburg 1897.
- Sticker, G., Atrophie n. trockn. Entzünd. etc. D. Arch. f. klin. Med. LXII. 1896.
- Stoerk, Syph. i. Lar. u. Phar. Wien. med. Woch. 1875. Nr. 6.
- Klin. d. Krankh. d. Kehl. etc. Stuttgart 1876.

- Stoerk, D. Erkr. d. Nase etc. Nothnagels spec. Path. u. Ther. VIII. Bd. 1. Teil. 1895—97.
- Strauss, Üb. Lues tard. lar. im Kindesalter. Arch. f. Kinderh. XIV. 1892. Heft 5. S. 312.
- Suchannek, D. syph. Process a. d. Schleimh. etc. Prag. Viert. 1849. Bd. IV. S. 85.
- Susruta, A'yurvedas. Nidānasthāna. Cap. II, übers. v. Hessler. Erlangen 1844—50.
- Szadek, Prim. Indur. u. syph. Exulc. d. Tons. etc. Ref. Virchow-H. 1894. II. S. 690.
- Tardieu, Étude médico-lég. sur l. mal. prod. accid. on involont. Paris 1879. (b. Bulkley.)
- Tauber, B., Syph. Stenose d. Kehlk. u. d. Luftw. Ref. Monatschr. f. O. 1882. Nr. 12. S. 223.
- Taylor, Diphtheroid Chancre. Ref. Arch. f. D. u. S. 1887. XIV. S. 386.
- Thouvenot, A., Étude sur le Chancre des Gencives. Thèse de Paris 1907.
- Tobold, Tracheot. b. syph. Narbensten. d. Rachens. Deutsche Klinik. 1874. p. 206.
- Laryngosk. u. Kehlkopfk. III. Aufl. Berlin 1874.
- Tomaszewski, Beitr. z. Pathol. d. Syph. Arch. f. D. u. S. 1907. Bd. 85.
- Trautmann, Z. Diff.-Diagn. v. Dermatosen u. Lues etc. Wiesbaden, Bergmann, 1903.
- Treitel, Üb. syph. Nekrose d. Oberk. Fränkel's Arch. 14. Bd. 2. H.
- Trétrôp, E. Fall v. beinahe vollst. Verschl. d. Schlundkopfs. Ref. Int. Centr. f. Lar. 1903. Nr. 11. S. 547.
- Trousseau, Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu. Paris 1868. T. 1. p. 546.
- Tschistiakow, Üb. extrag. Syph. inf. (1885.) b. Pospelow.
- Türck, Üb. syph. Erkr. d. Kehlk. Allg. Wien. med. Z. 1861.
- Klin. d. Krankh. d. Kehlk. etc. 1866. p. 443.
- Uhlenhuth, Hoffmann u. Roscher (Atoxyl). Deutsch. med. Woch. 1907. Nr. 22.
- Vehse, O., E. Fall v. syph. Speicheldrüsenentz. Diss. Leipzig 1906.
- Verneuil, Dégénérescence syph. d. l. glande sublinguale. Gaz. d. hôp. Nr. 145. 1875. p. 1158.
- L'union méd. Paris 1866. 462.
- Verhandlungen d. X. intern. med. Congr. Bd. IX. Abt. XII. p. 158 ff. Hirschwald. 1892.
- Vidal, M., Chancre induré d. l. lèvres inf. etc. Ann. de derm. et de syph. 1889. 4.
- Syphilome en nappe de la cavité bucc. Ibidem. 1889. Nr. 5.
- Vierling, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 21.
- Virchow, Üb. d. Natur d. constitut. syph. Affect. Arch. f. pathol. Anat. u. Phys. Berlin 1859.
- Geschwülste. 1864—65. II. S. 415, 439—440 (Speicheldrüsen), 443.
- Frische syph. Erkr. d. Kehlk. Deutsche Klinik. Nr. 48. 1866.
- Virchow's Arch. XV. 308 u. 310.
- Voltolini, Üb. Rhinosc. u. Pharyngosc. 1861.
- D. Krankh. d. Nase u. d. Nasenrachenr. Breslau 1888. S. 402.
- Wade, (Nekrose d. Atlas). Schmidt's Jahrb. Bd. 66. S. 203.
- Wagner, E., D. Syphilom etc. Arch. f. Heilk. Bd. IV. 1863. S. 1, 161, 221, 356, 430.
- D. Krankheiten d. weichen Gaumens. v. Ziemssens Handb. Bd. III. S. 220.
- Wagner, Clinton, Syph. of the Nose and Larynx. Columb., Ohio 1876.
- Waldenburg, Lehrb. d. respir. Ther. II. Aufl. Berlin 1872.
- Waller, D. syph. Krankheitsproc. an d. Schleimh. d. Respir.-Org. Prag. Viertelj. 1848. Bd. II. S. 110 ff.
- Wallmann, Virchow's Arch. Bd. XIV. S. 201. 1863/64.
- Ward, Nath. G., Syph. Pharyngealabsc. m. Nekr. e. Halswirbels. Ref. Int. Centr. f. Lar. 1904. Nr. 4. S. 185.
- Wassermann, Üb. d. Entw. u. d. gegenw. Stand d. Sero-diagn. gegenüber d. Syph. Berl. klin. Woch. 1907. Nr. 50.
- Watson, Spencer, Lancet. 1865. I. p. 119, 515. (b. Bulkley.)
- Watson, Williams, D. Krankh. d. ob. Respirationswege etc. Bristol 1895. S. 282.
- Watten, J., Beitr. z. Angina syph. Diss. Würzburg 1895.
- Weber, F., Beitr. z. Syph. d. Lippen etc. Diss. Würzburg 1902.

- Wechselmann, (Sklerose d. Zunge, Phlebitis d. Vena cephalica). *Dermat. Zeitschr.* 1905. XII. H. 4. S. 258.
- Wendt, G., Krankh. d. Nasenrachenraums u. d. Rachens. v. Ziemssens Handb.
- Whistler, Üb. Larynxsyphilis. *Med. Times and Gaz.* 28. Sept. 1878. (b. M. Mackenzie.)
- Willigk, Prag. Vierteljahrsschr. XXIII, 2. p. 20. 1856.
- Witzel, R., Chirurgie u. Prothetik b. Kiefererkr. Berlin. Berl. Verlagsanst. 1905.
- Wolff, Üb. Syph. hered. tarda. Volkmann's Samml. Nr. 273. 1886.
- Worthington, A case of stricture of the Trachea. *Lancet.* 1842. 596.
- Wright, Trachealsyphilis. *N. Y. med. Journ.* 1891, 13. Juni.
- Yonge, Eug. S., Bemerk. üb. d. Syph. d. ob. Luftw. *Ref. Int. Centralbl. f. Lar.* 1900. Nr. 8. S. 374.
- Zarniko, D. Krankh. d. Nase etc. Berlin, Karger. III. Aufl.
- Zaufal, D. Plica salpingopharyngea. *Arch. f. O.* 1880. 15. Bd. p. 121.
- Zeissl, H., Beitr. z. Syphilid. *Wien. Wochbl.* 1855. Nr. 7, 9.
- Üb. d. Syph. congen. etc. *Jahrb. f. Kind.* 1857. 1. u. 2. H.
- Erkrank. d. Zunge in Folge v. Syph. *Wien. med. Presse.* XIX. 43—46.
- Lehrb. d. Syph. etc. 3. Aufl. Stuttgart 1875.
- Zuckerkindl, Norm. u. pathol. Anat. d. Nasenh. etc. II. Bd. 1892.

B. Ohr.

Außer vielen der unter A verzeichneten Arbeiten im speziellen folgende:

- Alt, Syph. d. Acusticus. *Blau's Encyklopädie.* 1900.
- Ardenne, Sar la mastoïdite syph. *Journ. de Méd. de Bordeaux.* 1909.
- Aronsohn, Berl. klin. Woch. 1903. Nr. 45.
- Asai (Siebenmann), Beitr. z. pathol. Anat. d. Ohres b. Lues hered. *Bergmann, Wiesbaden* 1908.
- Baratoux, De la syph. de l'oreille. Paris 1886.
- *Revue mens. d'otol. etc.* V u. VI.
- *Bull. et mém. de la soc. d'otol.* II. S. 176.
- (Syphilis héréditaire). *Le progrès med.* 1887. 2. Serie. Tome 6.
- Barr, *Brit. med. Journ.* 1885. (b. Rosenstein.)
- Baumann, D. tertiär-syphil. Mittelohreiterung. *Inaug.-Dissert.* Bonn 1902.
- Beck, bei Schwartz: *Pathol. Anat. d. Ohres.*
- v. Behm, (Syph. hered. tarda). *A. f. O.* LXVII. 1906.
- Bezold, Die Taubstummheit etc. *Wiesbaden, Bergmann* 1902.
- *A. f. O.* 1884. Bd. 21. S. 228.
- *Ibidem.* 1887. Bd. 25. S. 228.
- Blirs, Ber. üb. d. Untersuch. v. 415 jugendl. Taubst. etc. *Phil. Med. News.* 18. Nov. 1892. *Ref. Int. Centralbl. f. Lar.* 1893.
- Böttiger, *Arch. f. Psych.* Bd. XXVI. (b. Rosenstein.)
- Boenninghaus, *Lehrb. d. Ohrenh.* Karger, Berlin 1908.
- Brockaert, Syphilis de l'oreille. *Bull. de la société belg. d'otologie etc.* *A. f. O.*
- *Belgique med.* 1897.
- Brühl, *Grundriss u. Atlas d. Ohrenheilk.* II. Aufl. 1905. S. 177.
- Buck, *Amer. Journ. of otology*, 1879. *Ref. Arch. f. Ohrenh.* XV. p. 53.
- Bumstead u. Taylor. (b. Baratoux, De l. syph. de l'or.)
- Bürkner, *Wien. med. Woch.* 1890. Nr. 39.
- Busch, Wassermann'sche Seroreaktion etc. *Passow-Schaefer's Beiträge* Band III. Heft 1—2. 1909.
- Buttersack, *Arch. f. Psych.* Bd. XVII. (b. Rosenstein.)
- Chambellan, *Ann. de. mal. de l'oreille* XXI. (b. Habermann.)
- Collet u. Beutter, *Periostite mastoïd. syphilit.* *Lyon méd.* Nr. 19.
- Crouzillac, Un cas de labyrinthite sécondo-tertiaire. *Ann. d. malad. de l'or.* 1901.
- v. Curtis, *Abhandl. üb. d. gesund. u. krank. Zustand des Ohres.* Deutsch v. Robbi. Leipzig 1879.
- Denker, D. patholog. Veränder. i. Gehörgang b. Taubstummheit. *Sep.-Abdr.*
- Desprès, *Ann. d. mal. de l'oreille* 1878. *Ref. A. f. O.* XI.
- Diday, b. Jung, l. c.

- Downie Walker, Zeitschr. f. O. XXX. S. 236.
 Felix, E., La labyrinthite dans la Syphilis acquise. Ann. d. malad. de l'oreille etc. 1901. Nr. 12.
 Fragstein, Üb. doppels. Gehörstörung etc. Wien. klin. Woch. 1903. Nr. 38.
 Fraser, S. J. Congen. syph. dis. of the ear Journ. of Lar. etc. XXIV. 8. p. 421.
 Freytag, Fall v. labyrinthogener Diplakusis b. Lues. Z. f. O. 1907. Bd. LIII.
 Friedrich, (Tabes). Verh. d. deutsch. otol. Gesellsch. 1897.
 Gellé, Ann. de mal. de l'oreille XV. S. 614.
 — u. Roudot, b. Politzer. Lehrbuch. IV. Aufl. 1901. S. 621.
 Gerber u. Cohn, A. f. O. Bd. 76. 1908.
 Gruber, Üb. Syph. d. Gehörgangs. Wien. med. Presse 1870. 1—3.
 — Monatsschr. f. Ohrenh. VIII. S. 105.
 Görke, Syphilis. Blau's Encyclopädie. 1900.
 Gradenigo, Otitis interna b. hered. Syphilis. Arch. f. Ohr. XXV. 1887.
 — Arch. f. O. XXXII. S. 89.
 — Ibidem. XXXVIII. S. 310.
 — Ibidem. (Acusticus.) XXVII. S. 105.
 — Labyrinth u. Acusticus. Schwartzes Handb. Bd. II. S. 514.
 Habermann, D. luet. Erkrank. d. Gehörgangs. Haug's klin. Vorträge. Jena 1896.
 — Pathol. Anat. d. Ohres. Schwartzes Handb. Bd. I. S. 277.
 Hammerschlag, Wien. klin. Woch. 1900. S. 724.
 Hartmann, Krankh. d. Ohres. VI. Aufl. Berlin 1897.
 Haug, D. Krankheiten d. Ohres in ihren Bez. z. d. Allgemeinerkr.
 — Münch. med. Woch. 1894. Nr. 35.
 — Arch. f. Ohrenk. XXXVI. S. 201.
 Heidloff, Üb. Ohrenkrankh. als Folge u. Ursache v. Allgemeinerkrank. Diss. Halle 1876. b. Jung, l. c.
 Hennebert, Bull. de la société belge. d'otologie etc. W. f. O. 1899. Bl. 48.
 — Réactions vestibulaires dans les labyrinthites hérédo-syph. Arch. intern. de Laryng. etc. 1909. Tome XXVIII. Nr. 4. S. 93.
 Hermet, De la surdité dans la syphilis héréditaire. Ann. de dermat. et de syph. 1884. p. 281.
 — De la surdité dans le tabes syph. Union méd. 1884.
 — Les malad. de l'oreille 1892.
 Herard, b. Hermet. De la surdité. etc.
 Hessler, Gumma d. Ohrmuschel. Arch. f. Ohrenh. XX. S. 242.
 Heubner, D. Syphilis i. Kindesalter. Gerhardts Handb. 1896.
 Hinton, Supplem. zu Toynbee's Diseases 1868.
 — Guy's Hospit. reports 1867. (b. Schwartz.)
 Hoffmann, Berl. klin. Woch. 1901. (b. Rosenstein.)
 Hopmann, E., Kasuistische Beitr. etc. Zeitschr. f. O. LI. 1906.
 De Horne, cit. b. Lagneau fils: Malad. syph. de syst. nerv. 1860. p. 368.
 Hulot, Ann. de dermat. et de syph. 1878.
 Hutchinson, Étude clinique sur certaines malad. etc. Traduit. et annoté par le Dr. Hermet Paris, 1884.
 — Syphilis. Uebersetzt v. Kollmann, Leipzig. 1896.
 Jégu, De la syphil. de l'oreille. These de Paris 1884.
 Jacobson, Arch. f. Ohrenh. Bd. XIX. S. 38.
 — Lehrb. d. Ohrenh. Leipzig 1893.
 Jansen, Ohrenerkrankungen b. Syphilis. Lesser's Encyclopädie d. Haut- u. Geschlechtskrankh.
 — D. Entzündg. d. Mittelohrs etc. Deutsche Klinik.
 Joël, Atres. aur. congen. Z. f. O. XVIII. 1888 b. Moos.
 Jung, Beitr. z. Kenntnis d. syph. Erkr. d. Acusticusstammes. Diss. Würzburg. 1889.
 Kipp, Transact. of the amer. ot. Soc. 13 Meet. 1880. (b. Moos, Schwartz's Handb.)
 Kirchner, Syphilis d. Paukenh. Arch. f. O. XXVIII. S. 172.
 Kessel, Arch. f. Ohrenh. XIII. S. 73.
 Knapp, Üb. Condylome d. Gehörgangs. Z. f. O. VIII. 1879.

- Knapp, Ibidem. IX. S. 349.
— Üb. ererbte syph. Ohrleiden. Z. f. O. 1880.
Köbner, Arch. f. Derm. Bd. LXIII.
Körner, O., Lehrb. d. Ohren- etc. Krankh. II. Aufl. Wiesbaden 1909.
Kramer, Erkenntnis u. Heilung d. Ohrkrankheiten. Berlin 1831.
Lancereaux, b. Baratoux, l. c.
Lannois, M., Kombinierte syph. Facialis- u. Acusticusparalyse. Ann. d. mal. de l'oreille etc. Sept. 1906. Ref. Z. f. O. 1907. Bd. 53.
Laqueur, Zur Syph. d. äuss. Ohrs. Diss. Breslau 1894.
Lépine, Syph. héréd. tard. probabl. Lyon médic. (b. Baratoux.)
Leschevin, Lincke's Sammlung, Heft I. p. 45. (b. Laqueur, l. c.)
Mayer, O., Histolog. Unters. etc. Arch. f. Ohr. Bd. 77. 1908. S. 189.
M'Bride, P., Klin. Beob. üb. Ohr- u. Halssyph. Ref. int. Centralbl. f. Lar. 1886. Nr. 9. S. 381.
Mendel, K., b. Rosenstein, l. c.
Middleton, b. Rosenstein, l. c.
Möller, Zur Kenntniss d. Labyrinthsyph. Arch. f. Derm. u. Syphilis. Bd. 22.
— Ibidem. Bd. 23.
Moos u. Steinbrügge, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Histolog. Veränder. etc. XIV. S. 200.
Moos, Virch. Arch. Bd. 69. S. 313.
— Schwartz's Handbuch. I. S. 589.
— Angeborene Taubheit. Z. f. O. XI. S. 265. 1883.
— 3 Fälle v. syph. Ohrleiden. Ibidem. XIII. S. 93.
Morpurgo u. Marina, (Tabes). A. f. O. Bd. XXX.
Mracek, Wien. med. Presse 1880.
Mygind, Holger (Hered. syph. Taubheit). (b. Moos, Schwartz's Handbuch.)
Noquet, Revue mens. d'otol. V.
Oedmansson, Virchow-Hirsch. 1869. II b. Lang, l. c. S. 432.
Okonogi, Simroco, Üb. Labyrinthkr. etc. Diss. Tübingen 1894 b. E. Hopmann, l. c.
Oppenheim, Berl. klin. Woch. 1888. Nr. 53.
Ostino u. Santa Maria, b. Rosenstein, l. c.
Panse, Zwölf Schläfenbeine etc. A. f. O. LXVIII. 1906.
Pearson, b. Lagneau, l. c. p. 376.
Pelizzari, Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XIII. S. 171.
— Virchow's Archiv. Bd. LXIX. S. 313.
Pick, Zeitschr. f. Heilk. b. Rosenstein.
Politzer, Lehrb. d. Ohrenh. IV. Aufl. Stuttgart 1901. S. 175 ff., 363 ff., 616 ff.
Pollak, Allgem. Wien. med. Zeitung 1884. S. 209.
Poltewzew, Z. Kasuist. d. hered. Syph. Ref. Arch. f. D. u. S. 1908. Bd. 91. S. 127.
Purjesz, b. Weise, l. c.
Rau, Lehrbuch d. Ohrenheilk. 1867.
Ravogli, Bericht d. II. otol. Kongr. 1880. Arch. f. Ohrenh. XVI.
Rayer, b. Virchow, Geschwülste II. S. 116.
Reinking, Labyrinthlues. Deutsche med. Woch. 1909. Nr. 36.
Rohden u. Kretschmann, Arch. f. Ohrenh. XXIII. 1886.
Roosa, Syphilis of the Cochlea. New York. med. Rec. Vol. II. Nr. 47.
— Transact. of the amer. otol. Sect. I. 1876. (b. Moos.)
— Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XI.
Roquette, b. Jung, l. c.
Rosenstein, Z. Kenntn. d. syphilit. Erkr. d. Hörnervenstammes. A. f. O. 1905. Bd. LXV.
Rothmann, b. Rosenstein, l. c.
Rumpf, D. syph. Erkr. d. Nervensystems 1887. (b. Jung, l. c.)
— Arch. f. O. Bd. XX. 1884.
Sexton, A. f. O. Bd. XX. S. 218.
— Ibidem. XVII. S. 234.
— Journal of cut. and vener. diseases. I. Nr. 9. Ref. A. f. O. 1884. Bd. 20.

- Schubert, Schwartz's Handb. II. 1893. S. 421.
— A. f. O. XXII. p. 75.
Schwabach, Üb. ererbte syph. Ohrleiden. Deutsch. med. Woch. Nr. 38. 1883.
Schwartz, Handb. d. Ohrenk. Leipzig 1892.
— A. f. O. Bd. IV.
— Ibidem. XIX. 234.
Siebenmann, Grundz. d. Anat. u. Pathogenese d. Taubstummheit. Wiesbaden, Bergmann 1904.
Siemerling, Archiv f. Psychiatrie. Bd. XX.
Skjeldrup, Tidskrift for prakt. Med. (b. Haug, l. c.)
Steinbrügge, Missbild. d. Ohrmuschel. Z. f. O. XVII. 1888.
Stiel, (Labyrinth b. Lues hered. tarda). M. f. O. 1895. Bd. 29.
Stöhr, Üb. d. Bild. breiter Condylome im äuss. Gehörg. Arch. f. O. Bd. V.
Strümpell, (Tabes), Archiv f. Psychiatrie 1881. (b. Politzer.)
Stümpke, G., Labyrinthkr. im Frühstadium d. Syph. Dermat. Zeitschr. 1909. Nr. 6.
Toynbee, Catalogue. Nr. 512 b. Moos.
— D. Krankheiten d. Gehörgangs, deutsch. v. Moos. 1863.
Triquet, Leçons clin. sur les malad. de l'oreille Paris 1863. (b. Habermann.)
Tröltzsch, D. Krankh. d. Ohres. Würzburg 1862.
— Gesammelte Beitr. z. patholog. Anat. d. Ohres. S. 59.
— Virchow's Archiv. XVII. S. 19.
— Ibidem. XXII. S. 19. 1868.
Tüngel, Deutsche Klinik. 1863. Nr. 23. S. 225. (b. Laqueur, l. c.)
Urbantschitsch, A. f. O. Bd. XVI. 1881.
Virchow, Geschwülste. II. S. 463.
— Virch. Arch. Bd. XV. S. 256.
Voltolini, Virchow's Arch. XXVII. 1862.
Wassner, Funktionsprüf. b. congen. Lues. Verhandl. d. Deutsch. otol. Gesellschaft. 1908. S. 98.
Webster, 2 Fälle v. Erkrank. d. Labyrinths etc. Z. f. O. Bd. 13. 1884.
Weise, Erkrank. d. Ohres in Folge von Lues. Diss. Halle 1890.
Wilde, Prakt. Bemerk. üb. Ohrenheilk. etc. Deutsch von Haselberg. Göttingen 1855.
Wilks, Schmidt's Jahrb. Bd. 123. S. 182. (b. Habermann, l. c.)
Wittmack, Zeit. f. O. Bd. XLVI.
Wreden, Otitis gangraenosa. Nr. 11. 1869. Monatsschr. f. Ohrenheilk.
Zaufal, Arch. f. O. XV. 1880.
v. Zeissl, Constitutionelle Syphilis. 1884.
v. Ziemssen, Üb. Lähmung v. Gehirnnerven etc. Virchow-Hirsch. XIII.
Zucker, Zeitschr. f. Ohrenheilk. XIII. S. 167
-

Erläuterung der Abbildungen auf den Tafeln.

Tafel I.

- Fig. 1. Primäraffekt am knorpligen Septum (nach Fournier).
„ 2. Plaque am knorpligen Septum. (Gleichzeitig mit Zungenpapeln bei negativer Anamnese, Abheilung nach 10 Injektionen.)
„ 3. Tertiäre Nasenlues. Schwellung u. beginnender Zerfall der Schleimhaut der rechten untern Muschel u. der rechten Septumfläche. Hier an kleiner Stelle schon Knochen bloßliegend. 3 Jahre post infectionem.
„ 4. Tertiäre Nasenlues. Kraterförmiges bis auf d. Knochen reichendes Ulkus der rechten untern Muschel.
„ 5. Lues hereditaria tarda der Nase. 9jähriger Knabe. Sattelnase I. Grades. Großer Defekt des Septum, von dem nur noch vorne und hinten je ein schmaler Pfeiler vorhanden. Ozaena.
„ 6. Lorgnettenase.

Tafel II.

- Fig. 7. Lues tertiaria occulta cavi pharyngonasalis. Typisches Ulkus am Rachendach. Pars oralis ganz normal.
„ 8. Lues tertiaria occulta cavi pharyngonasalis. Großes auf der Spitze zerfallendes Gumma in d. Gegend des rechten Tubenwulstes u. d. Rosenmüllerschen Grube. Auch linke Tube in beginnendem Zerfall. Linke Choane mit Granulationen erfüllt. Pars oralis normal.
„ 9. Ulzeröser Schanker der Zunge (nach Fournier).
„ 10. Hypertrophisch-ulzeröser Schanker der Lippen (nach Mikulicz-Michelson).
„ 11. Diphtheroider Tonsillarschanker. 56jährige Frau, wahrscheinlich vom Enkel infiziert. Knorpelharte Schwellung der rechten Tonsille mit diphtherischem Belag, Skleradenitis der Hals- u. Nackendrüsen, Roseola.

Tafel III.

- Fig. 12. Plaques muqueuses am Isthmus.
„ 13. Plaques muqueuses an d. Unterfläche der Zunge.
„ 14. Zerfallenes Gumma d. rechten Tonsille, auf d. Zunge übergreifend. Kleines Ulkus am obern Pol d. linken Tonsille. Follikulargeschwür der hintern Rachenwand.
„ 15. Großes Ulkus des Epipharynx, in den Mesopharynx hinabreichend.
„ 16. Gumma des harten Gaumens mit beginnendem Zerfall. Die Sonde gelangt durch das Ulkus hindurch weit hinauf, überall auf bloßen, größtenteils kariösen Knochen.

Tafel IV.

- Fig. 17. Glossitis sclero-gummosa diffusa. Die gummösen Infiltrate und die gleichzeitigen Bindegewebszüge geben dem Organ die Form der Großhirnhemisphären.
„ 18. Kondylome der Stimmlippen.
„ 19. Palatopharyngeale u. glossopharyngeale Synechie. (Kon-genitale Lues.) Uvula disloziert u. an der Rachenwand fixiert. Von der narbig destruierten Rachenwand spannen sich 2 Falten bogenförmig nach dem Zungengrund hinüber.
„ 20. Zerfallenes Gumma des Sinus Morgagni.
„ 21. Cricoarytaenoiditis specifica. Rechte Kehlkopfhälfte im Bilde der Rekurrensparese durch Gelenkfixation. Auch Perichondritis des Schildknorpels. Lues universalis. 32jähr. Mann. 13 Jahre post infectionem.
„ 22. Trachealstenose auf kongenital-luetischer Grundlage. Gleichzeitig abgelaufene Lues der Nase u. Mundrachenhöhle.



Fig. 1

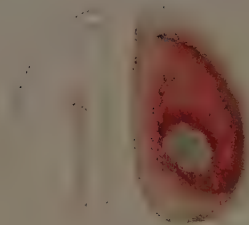


Fig. 2



Fig. 3

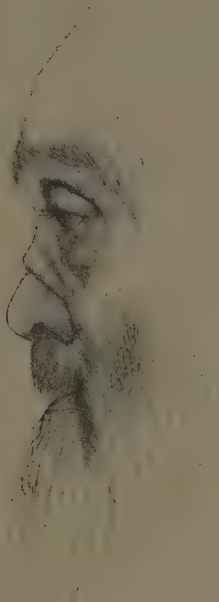


Fig. 6

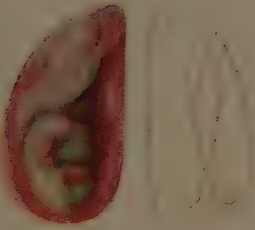


Fig. 4



Fig. 5



Fig. 7

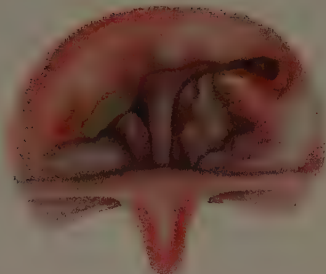


Fig. 8



Fig. 9



Fig. 10

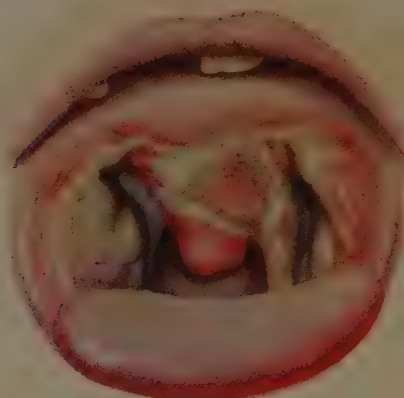


Fig. 11

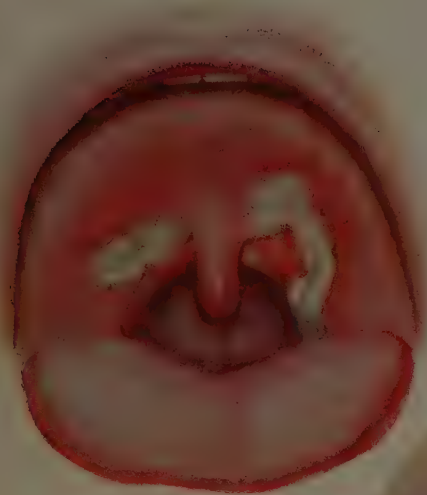


Fig. 12

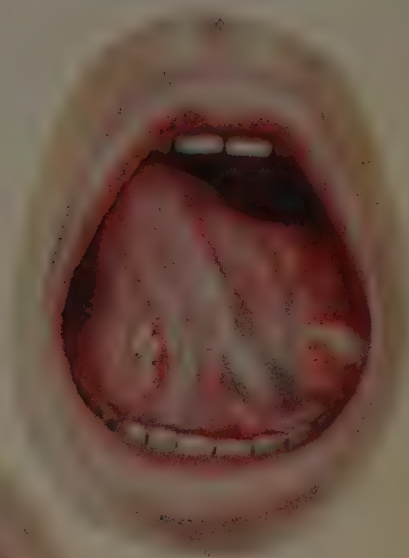


Fig. 13

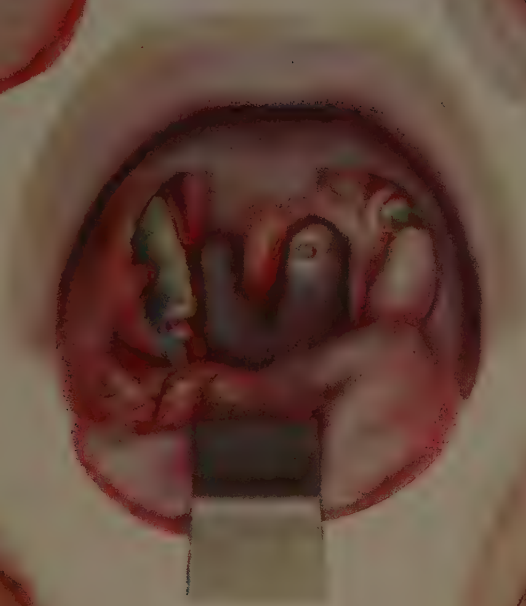


Fig. 14

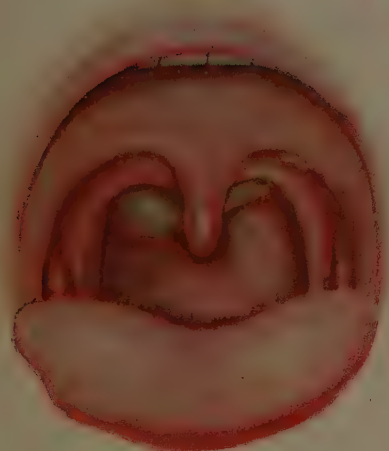


Fig. 15

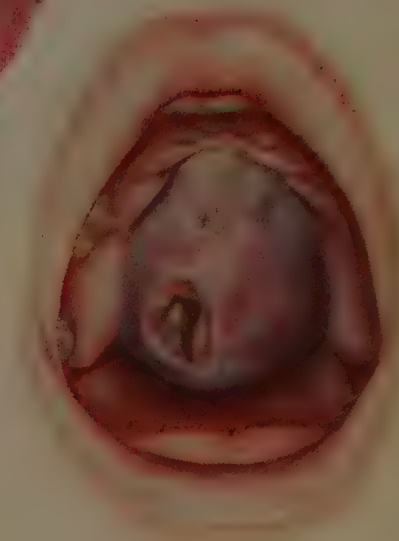


Fig. 16



Fig. 17



Fig. 18



Fig. 20

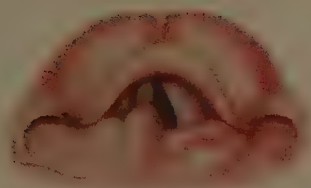


Fig. 21



Fig. 22

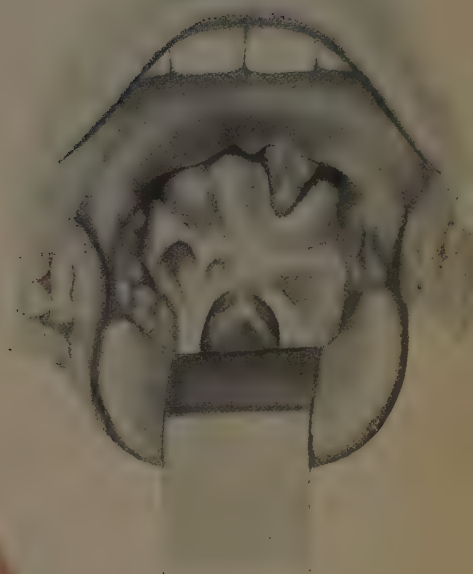


Fig. 19

COUNTWAY LIBRARY



HC 4DUX N

20.F.124.

Die Syphilis der Nase, des Hals1910

Countway Library

BEN2304



3 2044 045 857 604

U. HOLZER
SCHWABEN
BOSTON, MASS.

20.F.124.
Die Syphilis der Nase, des Hals1910
Countway Library BEN2304



3 2044 045 857 604